VOLUME PRIMO

PARTE SECONDA

PATOLOGIA SPECIALE MEDICA

MALATTIE

DELL'APPARECCHIO

RESPIRATORIO E CIRCOLATORIO

INDICE

DEL

VOLUME I. — PARTE II.

(Malattie dell'apparecchio respiratorio e circolatorio).

MALATTIE DELL' APPARECCHIO RESPIRATORIO

LEZIONE I.

DEFINIZIONE DELLA PATOLOGIA E DEL MORBO — LA LARINGITE CATARRALE.

La Patologia, in generale, è la scienza che studia i morbi.

Al patologo interessa anzitutto lo avere un concetto esatto della malattia. Senza accennare alle molte definizioni date del morbo dai tempi antichi della medicina sino ai nostri, possiamo ritenere come una definizione che risponde allo indirizzo medico attuale la seguente: La malattia è una modificazione od alterazione di tessitura e di funzione, che si manifesta con fenomeni speciali.

Non basta dunque il dire che la malattia è una modificazione od alterazione di tessitura o di funzione, poichè può accadere benissimo che queste alterazioni di tessitura esistano di fatto, ma che non si estrinsichino e si manifestino ai nostri sensi mediante fenomeni speciali. In questo caso, come ben si vede, il clinico non può arrivare alla conoscenza del morbo, e quindi le anzidette alterazioni anzichè essere di spettanza della medicina pratica, riguardano più da vicino l'anatomia patologica.

È solamente quando l'alterazione di tessitura o di funzione si manifesta con fenomeni speciali, che la Patologia propriamente detta entra nel suo dominio.

Le malattie possono essere considerate complessivamente, e per le comunanze di processi e di forme. In questo caso si ha la Patologia generale. Ma possiamo anche studiare le singole individualità morbose, ed allora nasce la Patologia speciale, Medica o Chirurgica.

È difficile il determinare dove termini il campo della Patologia Medica, e cominci invece quello della Patologia Chirurgica. In altri termini, non esiste una esatta distinzione fra l'una e l'altra branca della Patologia. Pur tuttavia, accettando, come fanno la più gran parte degli scrittori, la distinzione di Patologia Interna ed Esterna, può ritenersi per patologia medica quella che studia le malattie degli organi interni, e per patologia chirurgica quella che studia le ma-

lattie degli organi esterni, diagnosticabili perciò dietro la osservazione diretta dei nostri sensi.

Ma v'ha di più: noi possiamo trarre dai mezzi diversi che costituiscono la terapia dei morbi, un'altra ragione per differenziare tra loro le malattie spettanti alla Patologia medica e chirurgica, poichè noi sappiamo che le malattie esterne o chirurgiche sono quelle che d'ordinario per la loro guarigione richiedono un'operazione, mentre le mediche od interne sono quelle alla cui guarigione bastano i rimedî internamente somministrati.

Lo studio su cui noi ci intratterremo presentemente è quello della Patologia Medica, e più propriamente lo studio dei morbi dello apparato vocale-respiratorio.

Malattie del Laringe.

Lo studio delle laringopatie è diventato uno studio pratico e serio dall'epoca della scoverta del laringoscopio. Prima di questo tempo le conoscenze sulle malattie del laringe erano pochissime e quasi tutte inesatte. Il laringoscopio, come quello che sottomette l'organo alla osservazione oculare, ha dissipato antichi errori, ed ha fornito alla patologia quel corredo scientifico e pratico pel quale le affezioni del laringe sono diventate oggi facilmente diagnosticabili e curabili.

La scoverta del laringoscopio si deve al Türk ed allo Czermak, e data dal 1857.

Il laringe è uno degli organi che più facilmente ammalano, e questa sua esagerata morbilità è dovuta precipuamente al continuo esercizio funzionale cui esso è deputato. Come mezzo conduttore dell'aria nelle seconde vie respiratorie, esso è un' organo oltremodo attivo, verificandosi fisiologicamente non meno di dodici atti ispiratorii a minuto. È sede della voce, ch'è l'istrumento principale della parola; ed è questa una funzione attivissima, e forse la più caratteristica delle funzioni animali. Costituisce eziandio la parete anteriore della parte più elevata dell'esofago, ciò che lo espone puranco ad ammalare nelle deglutizioni anormali, nelle ingestioni di sostanze calde e via dicendo.

Sicchè per tali considerazioni è facile supporre che noi avremo più giù a noverare una serie ricca e svariata di cause, che possone agire sull'organo del laringe, e variamente alterarlo.

Catarro laringeo.

Definizione.—Il concetto che si ha del catarro non è sempre esatto, sicchè sarà utile precisarlo anzitutto nettamente, prima di procedere alla descrizione del catarro del laringe.

La parola catarro viene da Κατα e ρεω scorro. Gli antichi credevano che nel capo esistesse una sostanza particolare, la quale, agendo una causa abnorme su questa parte, scendesse nelle vie nasali, palpebrali, intestinali, a produrre degl'ingorghi o flussioni. Questa sostanza denominavano pituita.

Ippocrate ammetteva un doppio momento etiologico in questo morbo: il caldo, ed il freddo. Il caldo favorisce la flussione della pituita aprendo i pori delle carni, il freddo restringendo le carni e le vene del capo, ed obbligando quindi questa sostanza particolare ad affluire agli occhi, al naso e via dicendo.

Nel secolo XVII e XVIII, ha dominato la dottrina umorale. Per essa lo scolo dalle parti affette di catarro è una materia che si forma per alterazione primitiva degli umori, e che esce dalle mucose per un fatto critico.

Alla vecchia dottrina, è sottentrata quella moderna della infiammazione, dovuta alla scuola anatomo-fisiologica. Questa dottrina insegna che il catarro è una infiammazione superficiale delle mucose, che si accompagna a formazione esagerata di muco, ed a formazione, sempre anormale, di pus.

Etiologia.—Il catarro nel laringe si osserva molto frequentemente; e, quanto alle cause che lo producono, esse possono dividersi in due categorie, cause cioè predisponenti e cause determinanti.

Tra le cause predisponenti v'è da noverare senza dubbio l'età. Così i bambini vanno facilmente soggetti al catarro laringeo acuto; mentre la forma cronica è più propriamente degli adulti, cosa facile a comprendersi, quando si pensa che le condizioni che concorrono a perpetuare queste affezioni sono tali da non potersi riscontrare nei bambini, come l'uso del fumare, la vociferazione eccessiva e via dicendo. Il catarro laringeo si verifica poi per recidiva, e certamente l'aver sofferto una volta un catarro del laringe predispone potentemente a che la affezione si ripristini. Allora la parte affetta diventa quello che gli antichi nominavano a buon diritto *locus minoris resistentiae*, e la vulnerabilità esagerata della parte fa sì che essa facilmente si lasci influenzare dagli agenti morbosi comuni, a differenza delle altre parti che vi resistono più tenacemente.

Sono anche predisposti al catarro laringeo gli individui deboli, gli anemici od i sofferenti di altre malattie.

In rapporto alle cause determinanti del catarro del laringe, esso per ragion di metodo, si divide in tre gruppi: 1° Catarro laringeo primitivo o idiopatico. 2° Consecutivo. 3° Sintomatico.

I catarri laringei primitivi sono quelli che si producono in seguito ad una irritazione della mucosa del laringe. Così quando si respira aria fredda per lungo tempo, e massime per la bocca, siccome accade allorquado si grida, o declama o canta. In questo caso l'aria non

passando per le vie nasali, non viene a modificarsi ed agisce perciò più potentemente. Sono cause determinanti anche l'abuso della funzione vocale, ed i raffreddamenti del corpo, conoscendosi come in molti rincontri un raffreddamento generale di tutto l'organismo produca solamente un catarro laringeo.

L'introduzione di polviscolo nelle vie della respirazione è anche essa una delle più gravi cause determinanti. Così vanno soggetti al catarro del laringe i brunitori di acciaio, i carbonai, ed in genere tutti coloro che esercitano mestieri pei quali sono obbligati a respirare aria contenente particelle di sostanze minerali o vegetali. Le influenze chimiche anch'esse determinano il morbo in parola, e così il respirare del cloroformio, del cloro, ed in genere di gas irritanti. Sicchè in generale può ritenersi come causa determinante di un catarro laringeo qualunque stimolo, anormale sia per la propria natura, sia per la durata, sia per l'intensità, che agisca sulla mucosa laringea.

Laringiti consecutive. In questo gruppo vanno considerate le laringiti che si sviluppano per diffusione di processo infiammativo dalle parti circostanti al laringe. Così si può avere una laringite consecutiva a faringiti, a tonsilliti catarrali, od a bronchiti, se il processo si diffonde in via ascendente.

Laringiti sintomatiche. Esistono diverse affezioni che manifestano come sintoma la laringite.

Così nel morbillo il Coyre, che ha studiato più particolarmente questo argomento, divide le laringiti sintomatiche in tre forme: la eritematosa intensa, la difterica e l'ulcerosa.

Nel morbillo dunque il sintoma della laringite sorge sempre, ed anzi rare volte segue alla eruzione esantematica, ma quasi sempre la precede o l'accompagna.

Nella scarlattina la laringite sorge molto più raramente, ed invece più facilmente si infiamma la dietrobocca. Nel vaiuolo si verifica ancora la laringite catarrale, oltre poi alla eruzione di pustole analoghe a quelle che si hanno sulla cute. La sifilide determina nell'organo laringeo svariate e gravi alterazioni morbose, ma è senza dubbio da ammettersi che si possa avere in seguito al contagio sifilitico una semplice laringite catarrale: l'istesso ritengasi per la tubercolosi. E finalmente la scrofola può determinare anch'essa una infiammazione della mucosa laringea, nello stesso modo come comunemente determina infiammazioni della mucosa faringea, della mucosa oculare, nasale e via dicendo.

Tutte le laringiti dunque del terzo gruppo diconsi sintomatiche, perchè dipendono da un altro morbo, e non si elevano dal novero dei sintomi.

Anatomia patologica.—La grande quantità di glandole mucose aci-

nose e la disposizione delle medesime nella laringe danno ragione sia della grande frequenza sia della sede prediletta del catarro laringeo. Queste glandole si trovano sparse irregolarmente; ma prevalgono per numero nella parete posteriore, nei ventricoli del Morgagni, nel vestibolo della laringe e nell'epiglottide, Luscka. Le glandole mucose entrano per una gran parte nella composizione delle corde vocali superiori, ma non mancano del tutto neanche nelle corde vocali inferiori, Coyne.

Quali sono le note anatomiche del catarro laringeo?

Fortunatamente a questa interrogazione oggi si risponde con più esattezza e precisione, giacchè il laringoscopio ha mutate in note obbiettive e cliniche quelle che un tempo erano solamente note cadaveriche.

E veramente questa è stata una fortuna pel clinico, giacchè non sempre la lesione che si rinviene sul cadavere è identica a quella che si ritrova sul vivo, e certamente poi essa segue nelle sue variazioni il processo morboso. Interessanti sono a questo proposito le osservazioni di Rheiner circa il comportarsi dei processi iperemici nella laringe ed il vario loro mostrarsi sul vivo e sul cadavere. Per la grande elasticità della mucosa laringea un'iperemia, evidentissima durante la vita, può scomparire nel cadavere.

Se adunque si osserva la mucosa laringea durante l'epoca in cui essa è infiammata, vi si riscontra un marcato arrossamento. L'arrossamento si nota all' epiglottide, alla parte anteriore e posteriore dell'organo, e specialmente sulla mucosa che riveste le cartilagini aritenoidi, del Wrisberg e del Santorini, e su quella che ricopre le corde vocali.

Il rossore poi può essere esteso in modo da aversi un ingorgo di tutta la interna superficie dell'organo, o può essere circoscritto a dei punti, e ciò sopratutto si verifica nel catarro acuto laringeo che si svolge a preferenza sulla mucosa che riveste le corde vocali. Nelle forme gravi la mucosa può essere ingrossata e aversi anche l'edema, che in alcuni casi costituisce una forma morbosa a sè, detta Edema della Glottide. Ad ogni modo la mucosa laringea infiammata mostrasi arrossita e asciutta, spoglia di epitelio e poi coverta di un muco trasparente, vitreo in principio della malattia, ma dopo torbido, a causa dei corpuscoli di pus che vi si mescolano: le corde vocali sono rosse e disuguali, e non più perlacee.

Quanto alla genesi dei corpuscoli purulenti diremo che essi in massima parte spettano ai leucociti migrati dai vasi iperemici del laringe, non escludendo perfettamente le altre origini meno frequenti e non ancora abbastanza bene accertate.

Il cambiamento anzidetto dello escreato, costituisce quello che gli antichi chiamavano escreato cotto. La fase di cozione dunque segue

a quella di crudità del morbo quando appunto comincia la formazione purulenta. Quando l'alterazione della mucosa ha raggiunto l'apice, cessa l'ordinaria secrezione del muco.

Le alterazioni anzidette non sono le sole che si verificano nel laringe affetto dalla infiammazione catarrale. Meritano invece menzione le alterazioni glandulari. Queste difficilmente si verificano nello stato acuto del catarro laringeo, ma accadono precipuamente nello stato cronico. Esiste una specie di laringite cronica detta granulosa o glandulare, specie morbosa studiata molto dal nostro Massei, la quale attacca a preferenza gli acini glandulari, in cui determina perciò le alterazioni più cospicue.

Ed esiste ancora un'altra forma cronica di laringite, che è la ipertrofica, contrassegnata dallo ingrossamento di tutte le parti della mucosa laringea, e capace di arrecare perfino la morte per soffocamento. Queste due forme di catarri cronici laringei, la forma granulosa e la forma ipertrofica, spettano precipuamente alle laringiti primitivamente croniche, o come direbbero i francesi, croniche *d' emblée*. Nelle forme di laringiti croniche invece che succedono alle acute, non si ha d'ordinario nè l'una nè l' altra forma, ma la mucosa mostrasi alterata, più esile od inspessita e di un colore rosso-ardesiaco, dovuto alla presenza di granuli di melanina provenienti dalla metamorfosi successiva della materia colorante del sangue stravasato.

Le sedi predilette del catarro cronico laringeo sono la parte anteriore o posteriore dell'epiglottide, le corde vocali superiori e le inferiori.

Nella laringite cronica più facilmente che nell' acuta si possono rinvenire le così dette ulceri catarrali. Sono alcune volte estese, superficiali ed irregolari (ulceri catarrali diffuse); altre volte sono profonde a guisa d'imbuto e sono prodotte da distruzione di glandole (ulceri follicolari.

Patogenesi.—Anche nei trattati moderni si trova scritto che la iperemia soltanto basta a determinare una forma catarrale (Oppolzer, Niemayer). La iperemia semplice, propriamente detta, quella che possiamo in via sperimentale ottenere legando le vene, non basta a produrre il catarro di una parte qualunque dell' organismo.

Per aversi invece il catarro v' è bisogno del concorso degli elementi anatomici dei tessuti iperemici, ossia ha luogo un'alterazione di nutrizione con formazione di essudato. Non l' iperemia semplice perciò, ma l'iperemia irritativa è il fondamento della vera infiammazione e del catarro.

Sintomatologia. — Come fatto generale vi è da notare la febbre. Essa manca nei casi di catarri laringei leggieri : esiste nei casi gravi. Quando esiste riveste tutti i caratteri della febbre catarrale. I bambini

deboli febbricitano con grande facilità (1). Oltre alla febbre, tra i fatti generali, ve ne hanno altri i quali anch'essi non stanno per nulla in rapporto coi fatti locali, e così la forte tensione al capo, la difficoltà di occuparsi a qualsiasi lavoro, la stanchezza degli arti inferiori, il bisogno di riposo e così via.

Veniamo ai fenomeni subbiettivi e funzionali. Essi si dividono in quattro gruppi principali che sono:

1.° Sensazioni locali. 2.° Alterazioni di voce. 3.° Tosse. 4.° Dispnea. Le sensazioni locali sono talvolta un senso di bruciore, e di corpo estraneo: intenso dolore non vi esiste mai (2).

Le alterazioni della voce sono importantissime. Essa anzitutto si altera nel suo timbro e diventa bassa o rauca: questo fenomeno è dovuto al rilasciamento delle corde vocali ed alla loro tumefazione, per cui esse non possono più vibrare. La voce poi diventa anche aspra, disuguale, ed abbaiante quando l'infermo fa uno sforzo per cui tende le corde vocali da avere un suono forte.

Può accadere puranco che la voce, da bassa che è abitualmente, diventi d'un tratto acutissima, e questo fatto quando si verifica spetta alla formazione di nodi vibratorii nelle tensioni eccessive delle corde. Quando la tumefazione delle corde vocali non è uguale in entrambe, per la diversità del loro modo di vibrare, si ha la voce bitonale: è naturale che allora una corda dia un suono più grave e l'altra un suono più acuto.

Finalmente si ha la voce di falsetto quando la tensione è eccessiva e si stabiliscono nodi di vibrazione. Si ha poi l'abolizione completa della voce o afonia quando i muscoli laringei si paralizzino.

La tosse si accompagna con escreato di cui più sopra notammo le qualità: essa ha varii caratteri, e può essere leggiera, disuguale, aspra, abbaiante o ferina, e stentata se la infiammazione è intensa, ed incipiente. La tosse abbaiante o ferina merita di essere bene stu-

---

(1) Il fatto che gli individui anemici e deboli febbricitano facilmente, mostrando così una nota generale importante con fatti locali tenuissimi, non è da mettersi in dubbio.

Il Prof. De Renzi ha potuto molte volte osservare un movimento febbrile abbastanza cospicuo seguire financo alla digestione degli individui anemici, sicchè costantemente ad ogni ingestione di cibi per parte di costoro egli poteva registrare una vera elevazione termica febbrile. Ed egli perciò la denominò: febbre della digestione negli anemici.

(2) Il dolore si verifica più costantemente nell'infiammazione della epiglottide o epiglottite catarrale, massime negli atti della deglutizione: si esacerba poi in generale nelle laringiti alla pressione fatta sull'organo, all'inspirazione di aria fredda, ai conati di tosse, e così via.

diata al letto dell'infermo: essa fu detta anche crupale perchè, solita a verificarsi nei bambini, fu creduta il sintoma caratteristico del croup.

Oggi invece è accertato che questa specie di tosse è propria di una forma di laringite che attacca a preferenza i bambini, e che dicesi Laringite stridula, differente però dal laringismo stridulo che è una pura nevrosi. È erroneo quindi chiamarla Pseudo-croup: questa denominazione è destinata a scomparire dalla Patologia, poichè o nel laringe si nota la presenza delle false membrane, ed allora si ha il vero croup; o queste non esistono ed allora si tratta di una laringite stridula.

La tosse abbaiante della laringite stridula assale il bambino durante la notte massimamente, una a cinque volte ordinariamente: gli accessi si ripetono per più notti e durano per lo più parecchi giorni, sino ad un mese.

Mentre il bambino soffre una laringite senza gravi sintomi, di botto è assalito da questi accessi impetuosi di tosse, che sono lo sconforto delle madri e dei medici chiamati sollecitamente dalle famiglie.

Questi accessi, secondo la più gran parte degli scrittori, ed a capo il Niemeyer, derivano dallo accumulo di un secreto attaccaticcio nel cavo laringeo, durante il sonno. Il Massei vorrebbe dare una diversa spiegazione del fatto, ammettendo che esso sia causato da un leggiero edema della mucosa laringea. La spiegazione del Niemeyer però è la più accetta.

Chiamato il medico improvvisamente durante l'accesso di tosse, e non potendo azzardare una diagnosi senza lo esame laringoscopico, è bene sempre ricorrere alle inalazioni di acqua di calce, le quali giovano sia nei casi di vero croup che di semplice laringite stridula.

Nelle laringiti incipienti lo escreato può mancare, ed aversi la tosse secca: questa finisce quando la fase di cozione si è stabilita.

La dispnea che negli adulti manca quasi sempre, è un fatto gravissimo nei bambini e tale da poter arrecare anche la morte. Questo fatto clinico è collegato al fatto fisiologico, che nei bambini lo spazio triangolare del Longet manca completamente.

Nella laringite cronica il fatto principale consiste nell'alterazione della voce, alla quale si aggiunge la tosse con escreato catarrale. L'alterazione della voce è dovuta sia a sovrapposizione di muco sulle corde vocali, sia all'indebolita azione dei muscoli adduttori, sia al rigonfiamento della porzione muco-aritnoidea, che impedisce il ravvicinamento delle corde vocali.

I fenomeni della laringite cronica vanno soggetti a considerevoli oscillazioni; sicchè talvolta si alternano periodi di varia durata con voce pressochè normale e periodi di afonia. In alcuni infermi la laringite cronica sembra l'effetto di successive laringiti acute, che si

manifestano prima che l'affezione precedente abbia avuto il tempo di svanire del tutto.

Ricordo poi per incidenza che in un recentissimo lavoro sulle cisti laringee il dott. Cervesato ha dimostrato varî fatti. E cioè che questa specie di tumori non è così rara come si era ritenuto per lo innanzi, che d'ordinario si sviluppa per effetto di un catarro faringo-laringeo cronico e che ha sede prediletta sull'epiglottide e sulle corde vocali.

Diagnosi. — La diagnosi della laringite catarrale è facile ordinariamente, anche che le condizioni dello infermo non permettino al clinico di avvalersi dei criterii importantissimi della osservazione laringoscopica. La tosse e le alterazioni vocali sono così caratteristiche del morbo da non lasciare alcun dubbio sulla sua natura.

Lo esame della faringe è indispensabile per differenziare la laringite catarrale stridula dalla laringite membranosa, o croup vero, sebbene gli accessi soffocativi di tosse, che son sintomi comuni della laringite stridula e del croup, si differenziino dal perchè la tosse nella laringite stridula ha il carattere abbaiante o ferino, mentre nel croup essa si presenta d'ordinario perfettamente afona.

Il bambino si vede tossire e parlare, ma in realtà non si sente nè la tosse nè la parola. Se si tratta di crup si riscontrano le pseudomembrane sulle fauci; nel mentre non si rinviene traccia di pseudomembrana, se si tratta di laringite stridula.

Finalmente l'esame laringoscopico è affatto indispensabile nelle laringiti catarrali croniche, per venire alla diagnosi della forma morbosa speciale.

La sintomatologia sola è insufficiente in simili casi, avendo molti punti di contatto con quelle di altre affezioni del laringe, come i polipi, le ulcerazioni etc.

Corso-Durata. — La laringite catarrale acuta può scomparire dopo due a quattro giorni. Non rare volte però dura da un settenario a due. La laringite catarrale cronica dura invece mesi ed anni interi. Ora la terapia delle laringiti croniche ha fatto un immenso progresso, mercè la cura diretta eseguita sull'organo collo aiuto del laringoscopio, e ciò è tanto vero che esse con un rigoroso metodo curativo possono migliorare fortemente, e dopo un mese o poco più guarire del tutto.

La *Prognosi* ordinariamente è fausta: diviene grave solamente quando durante la malattia insorgano delle complicanze minacciose, siccome lo edema della glottide o la ipertrofia eccessiva della mucosa del laringe.

Cura. Anzitutto si consigli il riposo, e poi bibite rinfrescanti da prendersi epicraticamente nel corso del giorno. Se la febbre è di qualche intensità, allora si ricorra ai sali di chinina. Sono utili poi le bevande alcaline, ed in genere le pozioni contenenti gas acido carbonico. Le inalazioni di soluzioni di idroclorato di ammoniaca

(1 gr. su 100 di acqua distillata) sono anch'esse molto opportune, ed anzi non è difficile vedere in seguito ad una cura cosiffatta lo arrestarsi del catarro laringeo durante lo stato acuto e dopo brevissimo decorso. Nelle laringiti stridule giovano le applicazioni di una spugna bagnata in acqua bollente sulla regione anteriore del collo, la somministrazione di un emetico (sciroppo d'ipecacuana a cucchiai), e le inalazioni di acqua di calce.

Anzi chiamato il medico improvvisamente durante l'accesso di tosse dell'infermo, e non potendo azzardare una diagnosi sicura senza l'esame delle fauci e senza la valutazione esatta di tutt'i fenomeni morbosi, è sempre utile ricorrere alle inalazioni di acqua di calce, le quali giovano sia nei casi di vero croup che di semplice laringite stridula.

Nelle laringiti catarrali croniche giovano poi immensamente le acque carboniche, solfuree ed alcaline: ma soprattutto giova il trattamento locale fatto con le pennellazioni o con spugne inzuppate di liquidi medicamentosi. Possono usarsi le pennellazioni di nitrato d'argento (1 gr. su 80 a 40 gr. di acqua distillata), di tintura di iodo allungata, di acido tannico e glicerina (1 gr. di ac. tannico su 10 di glicerina).

Ugualmente utile riesce il far pervenire delle polveri medicinali sul laringe la mercè di speciali cannule od insufflatori. Per la semplicità e per la esattezza merita di esser preferito l'insufflatore di Labus. Può essere adoperato l'allume o il tannino, colle proporzioni di una parte sola di essi su 5 di polvere di amido. E finalmente possono essere adibite puranco le polverizzazioni di liquidi, giacchè è risaputo con certezza che i liquidi in siffatto modo usati oltrepassano la laringe e penetrano sino nei bronchi. Possono polverizzarsi liquidi contenenti acido tannico ed allume (1 gram. di allume o tannino su 100 di acqua), acque minerali, ed in generale tutte quelle sostanze che si credono utili a modificare il processo infiammativo.

LEZIONE II.

LARINGITE MEMBRANOSA — CROUP.

La denominazione di Croup è stata adibita la prima volta ad uso medico da Vatrik Blain nel 1713.

Prima di quest'epoca trovasi sopratutto adoperata ancora nella Scozia a significare la pellicola bianca che ricovre la lingua dei polli e vien detta generalmente *pipita*. L'Home di Edimburgo è stato il primo, nel 1765, che ha usato la parola croup per indicare specificatamente la malattia di cui oggi ci dobbiamo occupare, ossia la Laringite Membranosa. Prima però che Home descrivesse la laringite membranosa, il Ghisi nel 1749 pubblicava un lavoro accurato sulla epidemia di croup avvenuta a Cremona negli anni 1747 e 1748.

Al 1807 la Francia ebbe molte morti per croup, e tra gli attaccati dal morbo fu il figlio di Luciano Bonaparte.

L'imperatore Napoleone stabilì perciò un premio a quei medici che avessero illustrati la Patologia e la Terapia della Laringite Membranosa. Molti lavori furono compilati e presentati all'oggetto, ma quelli di Albers di Brema e di Jurine di Ginevra furono giudicati degni del premio, per aver arricchito di molto le conoscenze mediche sulla natura e terapia del morbo. Questi lavori meritano di essere tenuti in massima considerazione, sebbene non sieno stati i primi di molto valore che si pubblicassero sull' argomento; poichè prima dell'Albers e del Jurine un americano, Samuele Bard (1771), aveva descritta la malattia in discorso e riconosciuto le differenze che passano fra la faringite e la laringite membranosa.

Il lavoro più classico però sul soggetto resta sempre quello pubblicato dal Bretonneau nel 1826, lavoro che racchiude tutto quello che la medicina conosceva del morbo sino a quell'epoca, sia per ciò che riguarda la sintomatologia che per quello che concerne la cura.

Il lavoro di questo insigne clinico contiene tante nuove ricerche ed ha tanti pregi e tanto senno pratico, da essere consultato anche oggi con vantaggio.

La parola Croup ha dato origine in patologia a mille interpretazioni. Anzitutto si è differenziato il croup dalla difterite sia dal lato anatomico sia dal lato clinico. La scuola tedesca ha adottato sopratutto tale distinzione, chiamando *crupale* l' essudato fibrinoso, che si forma alla superficie libera delle mucose e *difterico* l'essudato fi-

brinoso che infiltra i tessuti e ne produce la necrosi. Tale distinzione dal campo puramente anatomico è stata trasportata sul campo clinico, ritenendosi come due malattie distinte il crup e la difterite, ed ammettendosi la sede esclusiva della prima malattia nella laringe e la sede della seconda nella faringe.

Oramai tale distinzione, presa nel senso assoluto, è da rigettarsi, perchè crea nella scienza e nella pratica molta confusione e gravi errori. È da notarsi che Bretonneau fin dai suoi tempi riconosceva la necessità di identificare il crup colla difterite.

La scuola Medica italiana ha professato appunto questa dottrina, che cioè il principio cruposo ed il principio difterico sieno in sostanza la stessa cosa.

Quando il principio morboso attacca le fauci si ha l'affezione più particolarmente denominata difterite, e quando invece si localizza sul laringe, si ha il croup per antonomasia.

La conclusione generale è che non esiste alcuna differenza specifica fra il crup e la difterite. Ma queste malattie presentano una certa diversità di sintomi e di decorso per la diversità della sede morbosa e della costituzione anatomica dell'organo affetto.

Noi ad evitare confusioni chiameremo faringite membranosa la difterite, e laringite membranosa il crup, ritenendo che queste affezioni, alquanto diverse nei sintomi, costituiscono una sola specie morbosa cioè la *difteria*.

Oggi ci occuperemo del croup, premettendo che noi riteniamo essere l'istessa causa valevole a produrre tanto l'una che l'altra forma morbosa, sebbene fossimo convinti dall'altra parte della diversità dei sintomi e della cura del morbo, a seconda che esso si manifesta sulle fauci od al laringe.

Etiologia. — Come per tutti i morbi, così anche per la laringite membranosa, noi dividiamo le cause del morbo in predisponenti e determinanti.

Tra le cause predisponenti tiene il primo posto l'età: la malattia è propria dei bambini dell'età di 2 a 7 anni: può trovarsi anche all'età di un anno, e, più raramente ancora, dopo poche settimane appena dalla nascita. Non è impossibile però che la malattia si verifichi anche negli adulti e sugli individui ad età avvanzata, come assicura di aver osservato varie volte il Prof. De Renzi, e cita fra gli altri esempî il caso di un distinto professore dell'Università di Genova morto appunto per questa malattia.

Quanto al sesso, diremo che i maschi vi sono più soggetti delle femine, potendosi stabilire che su' tre individui attaccati dal croup, due appartengano al sesso maschile ed uno solo al femminile.

Bisogna oltre a ciò ammettere una disposizione congenita od ereditaria in alcune famiglie, poichè è indubitato ancora che in casi

di epidemie non tutte le famiglie sono ugualmente attaccate, e spesso sono attaccati due o più membri della stessa famiglia.

Difficile invece è nel croup il potere di recidivare, e se qualcuno fa menzione di individui i quali sono andati per parecchie volte soggetti a questa malattia, egli è certamente da ammettere che in quei casi si sia trattato piuttosto di una laringite stridula.

È vero che dei casi rari vi hanno in cui il croup è stato recidivo, ma questi casi rarissimi anzichè distruggere, confermano la difficoltà della recidiva nel croup.

E finalmente notiamo che il croup attacca più facilmente gli individui affetti da laringiti catarrali (Rothe), anzichè quelli che godono di una perfetta integrità dell'organo laringeo. Questo fatto registrato dalla statistica è spiegato perfettamente dalla considerazione che la infiammazione catarrale dell' organo lo spoglia dello epitelio che tapezza la interna superficie della mucosa, e favorisce così la localizzazione sulla parte del principio infettivo del croup.

L' epitelio vibratile negli organi della respirazione ha appunto questo compito, di scacciare le minime particelle di corpi estranei che, venendo inspirati coll' aria, si soffermano. E certamente caduto che è l' epitelio, è facile pensare come anche al cocco batterio sia facilitato il soffermarsi sulla laringe, e indurvi il morbo speciale.

Una osservazione importante è quello del Rothe, il quale racconta il caso di una donna affetta da laringite catarrale, la quale fu colpita dal croup mentre prestava la sua assistenza ad un bambino preso dallo stesso morbo.

In quanto alla costituzione, non sono di accordo i varî scrittori. Rilliet e Barthez tendono a dimostrare che non i fanciulli più robusti, come si ammetteva per lo innanzi, ma i più deboli sono predisposti al croup. Però non si scorge certo moltissima differenza nella costituzione degl'infermi, se bene a parità di circostanza sembrino essere attaccati di preferenza i deboli.

Alle cause predisponenti interne del croup, bisogna aggiungere le esterne, come il freddo, l' umidità. Il morbo difatti è più frequente al Nord, diminuisce d'intensità a misura che ci avviciniamo ai tropici. Alle coste del mare, dove sboccano i fiumi, durante l'inverno il morbo suole infierire: in generale si può dire che il freddo umido è la causa predisponente esterna la più grave. E quanto ai venti, quelli di Nord e Nord-Est sono i più nocivi, comechè più favorevoli allo sviluppo del morbo.

La causa determinante è affatto ignota. Esistono alcuni studii però abbastanza serii del Letzerich, del Tommasi-Crudeli, ec. dai quali si può ammettere con tutta probabilità che causa determinante del Crup sia una specie di cocco batterio, simile a quello che si rinviene nelle fermentazioni putride.

Ciò che non può revocarsi in dubbio è il potere contagioso che ha il croup. E se il contagio molte volte non avviene, l'è solo perchè manca in questi casi la predisposizione. Per aversi la infezione locale, giacchè il Prof. De Renzi nega che il croup sia un morbo generale, v'è d'uopo senz' altro della predisposizione per questa malattia.

È vero che qualche esperimentatore coraggioso (Trousseau e Péter) hanno inoculato su sè stessi il materiale morboso del croup restando immuni dalla infezione, ma questo fatto non può in niuna guisa farci negare gli ammaestramenti in senso affatto inverso, che ne dà la clinica tutti i giorni. Il croup certamente deve ritenersi come un morbo contagioso, tanto più che a fronte dei risultamenti negativi esistono fatti sperimentali positivi d' inoculazione della difterite (Oertel).

La durata del periodo d'incubazione è d' ordinario da 2 a 7 giorni. Solo eccezionalmente si estende fino a 15 giorni.

Abbiamo accennato alle cause del croup primitivo. Esiste però un croup sintomatico, in cui indarno si cercherebbe il quadro gravissimo del croup primitivo.

La forte dispnea, la febbre imponente, sono cose che mancano d'ordinario in questa specie di croup. La laringite membranosa si può avere nel morbillo, nel vaiuolo, nella scarlattina, nelle affezioni pioemiche intense, febbre tifoide, colera, morbo di Bright, gravi infiammazioni (pulmoniti, pericarditi, meningiti, ec.).

Finalmente la laringite membranosa può aversi ancora in seguito di forti irritazioni dell'organo laringeo, come per es. la inspirazione protratta di gas e polveri irritanti, come l'applicazione sulla mucosa di caustici (nitrato d'argento ed ammoniaca, acidi minerali, cloro, acido cromico, (Massei) ec.

La irritazione leggiera produce una semplice laringite catarrale nel più gran numero dei casi; la irritazione intensa e continua può generare una laringite membranosa.

L' *anatomia patologica* studia nel croup anzitutto le lesioni locali della mucosa laringea. In secondo luogo le pseudo-membrane riprodottesi in altri organi e finalmente i fatti che si verificano nel rimanente dell' organismo.

La mucosa dell' organo laringeo mostrasi arrossita: e questo arrossimento è tanto intenso che appare evidente anche sul cadavere: vi si notano altresì ecchimosi per rottura di piccoli vasi, o per fuoruscita di corpuscoli rossi del sangue per diapedesi. Alcune volte però si riscontrano delle emorragie di una certa estensione. La mucosa oltre a ciò si riscontra ingrossata e rammollita.

Quanto alle pseudo-membrane esse prima sono piccole come tante punte, poi si estendono, si confondono nei margini, e si propagano, nella faringe in via ascendente e nella trachea in via discendente. Esse insomma costituiscono un altro intonaco nel laringe, diminuendone

per conseguenza il lume. Il loro colorito è bianco giallognolo, o brunastro per granuli di pigmento: variano di dimensione da un mezzo millimetro sino ai 3, 4 millimetri. È molto difficile che sul cadavere di individui morti per laringite membranosa, non si trovino di queste piastre, anche ammettendo che un rigoroso metodo curativo praticato in vita ne possa distruggere in grandissimo numero.

In ultimo sono da notarsi le lesioni che si trovano nelle rimanenti parti del corpo. Frequentemente, se non in tutti i casi, le pseudo membrane trovansi ripetute sul faringe, specie nella faccia posteriore: sulla trachea dove conservano una forma tubulare, e, sebbene con minor frequenza, nei bronchi di prima e di secondo ordine.

Possono le pseudo-membrane riscontrarsi anche nei bronchi minimi ed allora hanno una forma cilindroide, sono piene, e otturano del tutto la cavità bronchiale impedendo il passaggio dell' aria.

Il fatto della presenza delle pseudo-membrane nella trachea è frequente, e spiega la inefficacia che in molti rincontri ha la tracheotomia. È degno di nota il precisare la frequenza con cui si verifica la propagazione delle pseudo-membrane dall' organo laringeo alla trachea. Il Prof. De Renzi assicura di avere nei reperti anatomici riscontrato sempre la diffusione del processo crupale nella trachea: altri attestano di averla osservata più raramente, in due terzi cioè dei reperti. È possibile però che la diffusione delle pseudo membrane nelle seconde vie della respirazione non si osservi con pari frequenza in tutte le epidemie, sicchè ve ne abbiano di quelle ove il fatto si verifica meno, e viceversa. In questo modo può anche spiegarsi la diversità dei risultati cui i clinici sono arrivati nelle loro osservazioni.

Anche il pulmone subisce delle alterazioni, e prima di ogni altra l' atelettasia. L' aria che ristagna nei pulmoni si assorbe, il pulmone si affloscia e diventa omogeneo. Esiste anche la pulmonite lobulare o pseudo-lobare, nella forma catarrale. Oltre a ciò vi è l'enfisema pulmonale. L' individuo ha una difficoltà enorme del respiro, e perciò dilata fortemente la cassa toracica; c'è un punto in cui l' indice elastico della trama pulmonale si abbassa, e si genera lo enfisema pulmonale acuto. Si riscontra anche la iperemia *ex vacuo*, dipendente dal perchè l' aria non penetra in quantità sufficiente a riempire il vuoto che si forma durante la inspirazione nel cavo toracico. E così si riscontra anche lo ingrossamento dei follicoli solitarii delle intestina, la presenza di pseudo-membrane sulle ulceri cutanee, sulla mucosa schneideriana, ec.

Sintomatologia.—V' è un croup che si dice ascendente, perchè il processo morboso dai bronchi e dalla trachea ascende all' organo del laringe: è difficile però che si abbia questo procedimento nella malattia.

Il croup discendente invece è quello che si verifica ordinariamente.

Le condizioni anatomiche predispongono la faringe alla infezione: le anfrattuosità di cui essa è munita, le cripte delle tonsille, sono tante condizioni che favoriscono il soffermamento in quelle parti del principio infettivo del croup.

Il croup può cominciare di un tratto con fenomeni gravissimi: la forma grave del croup dicesi fulminante, e può ammazzare in uno o due giorni. Questa forma però non è la più comune. Più spesso il croup comincia con fatti semplicissimi, i quali depongono per una semplice affezione catarrale. Nel croup noi distinguiamo tre periodi : il catarrale, l'essudativo ed il paralitico. Difficilmente può il medico nel 1° periodo se non è accorto, diagnosticare lo sviluppo di un grave male, sebbene la tosse forte, stizzosa, con fenomeni stenosici sia un fenomeno che può dar qualche indizio del morbo sin da principio. Allora è indispensabile praticare lo esame delle fauci, pilastri, ugole, velo pendolo palatino, e se il medico vi trova delle piastre, può anche in questo tempo diagnosticare il morbo.

Nel secondo periodo poi sono marcati i fenomeni della essudazione, e quindi i fatti dispnoici dipendenti dal restringemento del lume delle vie aeree: questa causa della dispnea non è apprezzata dagli scrittori in tutto il suo valore.

Una seconda causa anch'essa rilevante di dispnea è la paralisi dei muscoli crico-aritenoidei posteriori, fatale nei bambini in cui manca lo spazio respiratorio del Longet : in seguito alla paralisi di questi muscoli dilatatori della glottide, i tensori e adduttori non sono controbilanciati nella propria azione sulle corde vocali, queste si accollano e si chiudono.

Oltre alle due cause già dette il Prof. Massei ne adduce una terza, ed è l'anchilosi delle articolazioni crico-aritnoidee, da cui deriva la immobilità delle corde vocali. E veramente in un processo morboso così intenso è assai probabile che si formi l'anchilosi in quelle articolazioni per l'edema e rigonfiamento dei tessuti periarticolari e così resti immobilizzata l'apofisi vocale e quindi le corde.

Queste sono le cause precipue della dispnea nella laringite membranosa. Vi è però una causa che favorisce gli accessi dispnoici intermittenti. Questi fenomeni intermittenti che si interpongono sul quadro generale già abbastanza grave, spettano alle contrazioni spastiche di alcuni gruppi muscolari. Nè è cosa poi strana, quando si pensi che essendo il laringe dotato di muscoli costrittori e di muscoli dilatatori, è possibile che un gruppo muscolare sia in preda ad uno spasmo, quando la paralisi ha colpito un altro gruppo di muscoli.

Nel croup durante il secondo periodo la respirazione è soffiante, l'inspirazione relativamente è breve e facile. Invece di 22, 24 atti respiratorii a minuto, se ne hanno solo 15, 14. I pratici non sempre tengono conto della diminuzione nel numero degli atti respiratorii,

cosa spiegabile colla dottrina del Breuer ed Hering sull' auto-compensazione nei movimenti respiratorii. Si vuole infatti che penetrando con lentezza attraverso la laringe ristretta l'aria atmosferica, i polmoni si dilatano poco per volta e perciò con eguale lentezza sono eccitate le fibre del vago atte a sospendere il movimento inspiratorio ed a provocare quello inverso dell'espirazione.

L'individuo affetto da croup si presenta quindi pallido, colle mucose apparenti cianotiche stante l'ostacolo allo scambio dei gas nel sangue. Questo genera talvolta fatti gravi, come convulsioni, movimenti spasmodici parziali o diffusi, soprattutto se il bambino è colto di botto dal morbo.

La sensibilità tattile, dolorifica, si estinguono: e così pel fatto dell' asfissia lenta succede una perdita graduale delle facoltà motrici e sensitive del sistema nervoso. Ai gravi fatti respiratori e generali succedono violenti accessi soffocativi: allora il bambino pallido in viso siede sul letto, o balza in piedi, si agita, si contorce, si appoggia col gomito fortemente cercando di mettere in aiuto i muscoli ausiliarii della respirazione, solleva le pinne nasali, i muscoli del collo anch' essi si tendono e così quelli della colonna vertebrale, che portano perciò indietro il capo; e il bambino quasi a rimuovere l'ostacolo delle sue sofferenze porta con violenza la mano al collo.

L' accesso alcune volte è seguito dallo esaurimento e quindi dalla sonnolenza. L'infermo si ristora qualche tempo, salvo a ricominciare l'accesso dopo 15 minuti, una mezz'ora o più ancora.

Gli accessi sono più tormentosi durante la notte: nel giorno essi diminuiscono, e con essi si attenua la febbre ed il quadro generale della malattia. La respirazione, sempre soffiante, la perdita della voce e gli accessi di soffocamento caratterizzano questo secondo periodo.

La febbre del croup arriva a 39° o 40°: si trova nel 1° e nel 2° periodo della malattia. Più intensa nel primo periodo, dopo diminuisce sempre e non è difficile in fine del morbo trovare un abbassamento di temperatura.

La misura termometrica è quasi impossibile poterla eseguire durante l'accesso dispnoico, quando ci è difficile financo lo esame del polso.

Terzo periodo del Morbo. I difetti della respirazione portano paralisi generali, assopimento. Il bambino dl tratto in tratto però si sveglia, ed allora sorge l'accesso soffocativo. In questo periodo si osservano talvolta eruzioni scarlattiniformi.

La *prognosi* del croup è grave sempre. L'esito della malattia ordinariamente è letale, e si muore d'ordinario per lenta asfissia, o per soffocazione durante gli attacchi dispnoici.

I casi numerosi di guarigione, vantati da molti, spettano in massima parte alla laringite stridula. Con ciò però la possibilità della

guarigione del vero croup non è tolta, chè anzi il Prof. De Renzi ha avuto occasione varie volte di veder guariti i suoi infermi.

Corso-durata.—Il croup assolve in breve tempo il suo corso: alcune volte in tempo brevissimo, un giorno appena. Nei casi ordinarii però il croup dura dai 3 ai 6 giorni. Raramente arriva ai quindici, o li oltrepassa.

Diagnosi.—Quando l'individuo trovasi in preda ad affezioni catarrali, e la tosse abbaiante e stizzosa ci fa sospettare di un male grave, allora si faccia subito lo esame della dietrobocca: la presenza alle fauci e nei siti descritti di pseudo-membrane toglie ogni ragione di dubbio alla diagnosi del croup. Quanto alla diagnosi differenziale, noi ci siamo già occupati delle note che differenziano il croup dalla laringite stridula: qui non v'è presenza di pseudo membrane al faringe, non tosse fioca: la voce è velata ma giammai estinta, come nel croup.

Cura.—La terapia del croup ha fatto oggidì un considerevole progresso.

Varii sono stati i rimedii proposti sinoggi per combattere la malattia. Così i mercuriali, e tra essi il calomelano in ispecie, il solfuro e bromuro di potassio, il bromo, il cubebe, il copaive, le inalazioni di vapore acquoso, il percloruro di ferro, il clorato di potassa, l'idroclorato di ammoniaca, il jaborandi e specialmente gli alcalini. Si è commendato per molto tempo il salasso, anzi il West lo ha encomiato più di tutti nella terapia del croup, si sono commendate anche le sottrazioni locali di sangue al collo od allo sterno.

Le sottrazioni di sangue però, specie se generali, sono assolutamente da rigettarsi: esse debilitano l'organismo, e gli tolgano quelle poche forze di cui dispone e che permettono all'infermo di sopravvivere al morbo.

Quindi gli alcalini si amministrino fino ad un certo punto: il salasso, no.

La cura del croup è diretta a sciogliere le pseudo-membrane.

Questa è l'indicazione pratica e più urgente da affidare alla terapia.

Il Weber ha sperimentato molte volte il potere dissolvente dell'acido lattico sulle pseudo-membrane, e perciò consiglia le inalazioni di una soluzione di acido lattico (30 gocce di ac. lattico su 20 gram. di acqua distillata).

Il Prof. De Renzi, pur riconfermando i dati del Weber, per ciò che riguarda la solubilità delle pseudo-membrane nell'acido lattico, ha potuto assicurarsi che il potere solvente dell'acqua di calce sulle pseudo membrane è tre volte maggiore di quel che non sia dell'acido lattico.

Perciò il Prof. De Renzi raccomanda le inalazioni di acqua di calce,

fatte ogni ora. Oltre a ciò dà agli infermi di croup una leggiera soluzione alcalina, di Bicarbonato sodico, una dietetica vigorosa, (una o due ova ogni quattro ora e vino), e raccomanda loro di stare in una stanza dove sia un ambiente caldo umido, ciò che si ottiene mettendo nella camera da letto del malato dei vasi con acqua calda. Nel momento dello accesso è utile lo applicare sul collo una spugna bagnata in acqua bollente. Giova altresì in vece di questa applicazione l'uso di compresse fredde al collo rinnovate a brevi intervalli.

Questo metodo ha dato ottimi risultati, anche in tempo di epidemie e presso individui i di cui congiunti, trattati diversamente, erano periti di croup.

Nei casi estremi si ricorra alla tracheotomia, ma si tenga sempre presente la probabilità della sua poca efficacia in caso di diffusione del processo ai bronchi.

LEZIONE III.

TUBERCOLOSI LARINGEA—EDEMA DELLA GLOTTIDE.

La dottrina della tubercolosi laringea è tuttavia involta in gravi difficoltà.

Quando altro non vi fosse per attestarle, basterebbe il ricordare la diversità drlle dottrine svoltesi dall' epoca del Laennec sin' oggi sulla natura dei processi tisiogeni in genere. Noi cercheremo presentemente di compendiare gli studii più recenti di laringologia. Vanno soggetti alla tisi laringea gli individui già sofferenti di tisi pulmonare: anzi alcuni pratici, come il Louis, han negato assolutamente la possibilità di una tisi laringea primitiva. A questa opinione sottoscrive Oppolzer. Nella classica enciclopedia medica Tedesca, lo Ziemsen stesso confessa di non aver riscontrato un caso solo di tubercolosi laringea scompagnata dalla tubercolosi pulmonare; ma non nega però nel contempo che la tisi laringea possa esistere primitivamente. E veramente oggi, quando la diagnostica fisica è giunta a tal grado di precisione da riconoscere spesso anche le minime lesioni pulmonari, non è più possibile il negare la localizzazione primitiva del morbo sul laringe.

La preesistenza però della tubercolosi laringea è certo rara, ed ordinariamente è la tisi pulmonare che precede l' affezione del laringe. Anzi la tubercolosi laringea primitiva è stata negata da Voltolini e Fracnkel nel congresso tenutosi a Londra l' anno decorso. Anche più rara poi è la tisi laringea isolata, per guisa che è stata negata da moltissimi autori. Il prof. de Renzi però dichiara di averne veduti alcuni esempî ed assicura che i progressi della diagnosi fisica, anzichè distruggere intieramente, hanno confermata la possibilità di una tisi esclusivamante laringea.

Stando alle recentissime esperienze di Gerlach, Bollinger e Toussaint si potrebbe anche ammettere, che la tubercolosi primitiva od isolata della laringe sia dovuta in qualche caso ad un contagio diretto del virus tubercolare.

La frequenza della tubercolosi e tisi laringea colla tubercolosi e tisi pulmonare non è ancora ben determinata. Secondo Heinze è del 31 per 100. Secondo Villigk è del 14 per 100. Questo rapporto è inferiore a quello osservato dal prof. de Renzi a Genova. Egli ritiene

che in 2[3 dei casi esiste nella tisi pulmonare la complicazione laringea.

Della *etiologia* della tisi laringea sarà detto lungamente riparlando della tisi pulmonare.

Ricordiamo solo quì la notevole influenza che hanno sullo sviluppo della tisi la debolezza della costituzione e la disposizione ereditaria.

Note anatomiche — In quanto all' anatomia patologica della tisi laringea, troviamo che le descrizioni del morbo variano presso i diversi autori.

A noi piace seguire a questo riguardo il Massei, il quale distingue nella tisi del laringe quattro forme iniziali; cioè 1° la forma ulcerante, 2° la pericondrite tubercolare, 3° l' infiltramento, 4° il deposito di tubercoli miliari sulle corde vocali. Il dott. Morra distingue 3 stadî successivi: 1° stadio catarrale od irritativo; 2° d' infiltrazione tubercolare e 3° ulcero-necrotico.

1.°) La ulcerazione del laringe, se non è patognomonica della tisi di quest'organo, pure dal lato pratico ha un certo valore, giacchè difficilmente si riscontra in altri morbi. Essa si rinviene a preferenza sulla mucosa dello spazio interaritnoideo, sebbene si possa riscontrare sulle corde vocali, sulla epiglottide, e via. Si è cercato assegnare una ragione al fatto della predilezione della forma ulcerante per la mucosa interaritnoidea, e si è invocato allo scopo il passaggio continuo dei prodotti di secrezione pulmonare al di sopra della mucosa anzidetta. Questa spiegazione non regge. Alcune volte in fatti manca l'espettorato ed esiste l'ulcera laringea; e viceversa altre fiate, mentre esistono notevoli escavazioni pulmonari, manca l'ulcera del laringe. Ma v' ha di più. Se si trattasse realmente di una infezione locale, come si farebbe a spiegare la predilezione per l'organo laringeo, mentre ordinariamente i bronchi e la trachea, su cui passano pure questi essudati pneumonici, vanno spesso esenti dall'ulcerazione ?

Esistono invece varie ragioni per farci ritenere che la tubercolosi laringea sia dovuta esclusivamente ad un fatto organico. Si sa infatti che la mucosa della parte posteriore del laringe trovasi a preferenza tapezzata da un grande numero di glandole, che col loro tubo escretore si aprono nella cavità dell'organo. Ora, massime in seguito agli studii del Rindfleisch, pare accertato che in queste glandole si verificano delle alterazioni, le quali possono considerarsi benissimo come il punto di partenza dell'ulcera laringea. E le alterazioni s'iniziano più precisamente in vicinanza del tubo escretore delle glandole, il quale si infiamma, si mostra come un puntino giallo, e dopo lascia apparire una piccola lesione di continuo, dalla quale fuoriesce del pus. In questo modo si generano delle piccole ulceri, e queste estendendosi producono delle forme più o meno estese d'ulcerazioni

dell'organo. Ebbene, sia per la predisposizione individuale, che per il fatto meccanico della grande mobilità funzionale dell'organo, noi possiamo spiegarci perfettamente la facilità dell'ulcerazione in questa sede.

Non rare volte l'ulcera tubercolare si accompagna a pericondrite suppurante ed alla necrosi delle cartilagini.

2.°) Pericondrite tubercolare — La tubercolosi può attaccare il pericondrio delle cartilagini aritenoidi, a preferenza, da ambo i lati. Ed allora in sull'inizio del processo morboso, come ha dimostrato il Massei, la tubercolosi laringea può essere rappresentata esclusivamente da una infiammazione del pericondrio e da un rigonfiamento dello stesso senza ulcerazioni.

Quindi col laringoscopio si notano in questa seconda forma di tisi laringea, le due aretnoidi tumefatte, e la mucosa priva affatto di ulceri e qualche volta neanche arrossita, ma pallida. La sede del processo sulle aritnoidi, la diffusione a tutt'e due le cartilagini, il carattere pallido della gonfiezza rappresentano quindi le note più importanti della pericondrite tubercolare.

3.°) Infiltrazione tubercolare delle corde vocali. — Le alterazioni del laringe in alcuni casi di tisi laringea possono limitarsi esclusivamente alle corde vocali, ed allora queste si presentano ispessite, di color rosso cupo, e bernoccolute. Del resto tutte le altre parti del laringe sono integre. Esaminando al microscopio le corde vocali, le si rinvengono infiltrate di minuti granuli tubercolari.

4.°) Deposizione tubercolare sulle corde vocali. — Questa forma della tisi laringea è rara di molto. In essa non si tratta più della infiltrazione tubercolare delle corde, ma si tratta invece di semplice deposizione di tubercoli, analoghi a quelli della tubercolosi delle membrane sierose. Quando esiste questa forma in modo assoluto, il laringe appare al laringoscopio integro in tutte le sue parti, e solamente sulle corde vocali si ravvisano delle sporgenze più o meno notevoli.

Sintomatologia. — Le alterazioni più cospicue sono quelle della voce, la quale diventa rauca, bassa, ed alcune volte sparisce perfettamente.

L'afonia non è difficile a riscontrarsi durante la malattia. È notevole però il fatto che negli individui affetti da tubercolosi laringea i disturbi della voce non persistono sempre colla stessa intensità, potendosi invece aver dei fugaci miglioramenti in certi periodi.

Le manifestazioni subbiettive non mancano; ed il dolore se abitualmente è sopportabile, si esacerba però negli atti della deglutizione, e premendo sull'organo anche leggermente. Spesso esaminando le fauci si trovano delle afte diffuse nella dietrobocca, e queste colla loro presenza aumentano la disfagia. Per tal modo alla febbre ed

all'attività del processo morboso, si unisce un'altra causa gravissima di denutrizione, ossia la insufficiente alimentazione.

Un'altro fenomeno funzionale è la tosse. Essa è secca, abbaiante, fioca; e può essere accompagnata da escreato viscido, attaccaticcio, che non diventa *cotto*, come negli ordinarii catarri laringei.

Che se l'espettorato è di natura purulenta, allora la sua provenienza non è più dal laringe, ma dai bronchi.

Il Mackenzie in 500 infermi di tisi laringea ha osservato la seguente proporzione nei sintomi: tosse 427; disfonia 337; disfagia 151 ed afonia 123.

L'esame laringoscopico mostra la mucosa arrossita, e questo arrossimento più o meno intenso si osserva spesse volte in forma di raggi, che si dipartono da un punto centrale costituito da un'ulcera, o da una glandola ingrossata.

Le ulceri hanno caratteri ben definiti. Esse sono per lo più tagliate a picco e coi margini di color rosso oscuro: possono esser rovesciate nei margini ed infiltrate; han fondo grigio, si estendono e producono vaste distruzioni. Per lo più sono profonde. Sicchè raramente si possono confondere con le ulceri catarrali, che sono appunto superficiali e si trovano inoltre in mezzo ad un tessuto iperemico, nel mentre nella tubercolosi il fondo della mucosa è generalmente pallido. Alcune volte tutta la mucosa sembra tubercoluta e si riscontra in questa forma della tubercolosi laringea, quella disposizione a grappolo che si ha sull'intestino.

Oltre a ciò la osservazione laringoscopica rivela due tumori fatti dalle pericondrite e facilmente il catarro del laringe. Insomma l'Anatomia Patologica della tubercolosi laringea segna diverse fasi di distruzione fino al punto della deformazione dell'epiglottide e dell'organo intero. Perciò difficilmente col laringoscopio troviamo una sola e determinata alterazione tubercolare della laringe; ma spesso si rinvengono diverse lesioni, che trovansi a vario grado di sviluppo. Secondo Morra caratterizzano il 1° stadio di rossore a chiazze delle corde vocali e la laringite granulosa diffusa, il 2° stadio l'enorme tumefazione della mucosa laringea, la grande edemazia collaterale ed il cammino ascendente del processo morboso. Caratterizzano il 3° stadio le ulcerazioni lenticolari disseminate con margini tagliati a picco e fondo lardaceo su pallida mucosa e con edema collaterale.

Decorso. — Il decorso è vario e indeterminato.

Diagnosi. — La diagnosi suol farsi facilmente. Quando esiste una tisi pulmonare, l'insorgere di fatti gravi al laringe depone sempre per lo sviluppo della tubercolosi laringea. È difficile che il Clinico confonda una tubercolosi laringea con una gomma sifilitica od un ulcera sifilitica con un epitelioma, sarcoma, od altro neoplasma del laringe, che sono le malattie colle quali il morbo suol esser con-

fuso. Quanto alla sifilide laringea essa si differenzia per la diversa sua sede, e per la mancanza dei fatti che depongono in favor del contagio sifilitico, come le placche mucose della bocca e della faringe, la eruzione cutanea speciale e così via. È da notarsi eziandio che tanto le ulceri sifilitiche quanto le tubercolose della laringe si accompagnano con ulceri somiglianti della faringe. Però nella sifilide precede d'ordinario l'affezione faringea a quella della laringe, nel mentre che all'opposto, trattandosi di tubercolosi, l'affezione laringea precede quella della faringe.

D'altronde quando gli altri criterii tacciono, vi è il criterio terapeutico, *a juvantibus et laedentibus*, il quale toglie il Clinico di imbarazzo. La diagnosi differenziale poi, tra l'epitelioma ed il sarcoma ulcerato del laringe è anch' essa facile, quando si pensa alla sede circoscritta delle alterazioni della mucosa in queste affezioni. Del resto, lo ripetiamo, quando si trovano le alterazioni del polmone la confusione non può più aver luogo.

Cura. — Ad onta che si tratti di malattia inguaribile non si può dire però che sia dal tutto incurabile. La indicazione terapeutica più urgente è quella di diminuire le sofferenze dell'ammalato, le quali alcune volte, diventano intollerabili.

Così tra gli altri fenomeni alcune volte comparisce uno ptialismo abbondante e faticoso, per cui gl' infermi hanno sempre il guanciale madido. Ora per mitigare i dolori si ricorre agli oppiati, per frenare lo stimolo della tosse si ricorre ai medesimi rimedii ed in generale a tutt' i narcotici e sedativi: per diminuire il secreto della parte e favorirne la cicatrizzazione si usano gli astringenti, ma per inalazioni polverizzate. Si usa l' allume e l' acido tannico (1 gr. su 100-200 di acqua) il nitrato di argento. (1 gr. su 400 d' acqua distillata); si può usare anche l' acetato di piombo, che talvolta è preferibile agli altri astringenti. Le dette soluzioni possono essere anche adoperate applicandole sulla parte mercè spugna. In questo caso saranno più concentrate. Insieme a questi rimedi, si curi la febbre e la tisi pulmonare.

Edema della glottide.

L'edema della glottide ha ricevuto questo nome dal Bayle nel 1808, e dopo diversi altri nomi. Effettivamente tale denominazione non è esatta nè scientificamente nè praticamente.

La parola glottide vale apertura, e certo non è possibile ammettere l'edema in uno spazio. D' altronde l' edema propriamente detto è costituito da versamento di siero, mentre nell' edema della glottide d'ordinario si tratta di un vero essudato flogistico. Oltre a ciò la denominazione Edema della Glottide non è esatta neanche ana-

tomicamente; poichè esso non si verifica nè nello spazio glottideo nè nello spazio sotto-glottideo. Il Cruveilhier ha sostituito a questa denominazione l'altra di laringite sottomucosa. Questa però non regge sempre, poichè se è vero che esiste in molti casi la infiammazione del tessuto cellulare sottomucoso, l'istessa ragione non può invocarsi per quegli edemi della glottide che si verificano nelle discrasie e nelle crasi idropigene.

Finalmente un' altra denominazione è quella del Sestier, che ha definito il morbo: angina laringea edematosa. È inutile dire che questa denominazione anch'essa è inesatta, sicchè manca in sostanza una definizione che comprenda in poche parole la sede e la natura della malattia, che sono molto complesse.

Noi useremo l'antica espressione di edema della glottide, sotto il qual nome questa malattia generalmente è conosciuta. L'edema della glottide forma un paragrafo speciale nei trattati di Patologia, sebbene non sia una entità morbosa speciale, ma solamente un'affezione sintomatica di altre malattie.

L'edema della glottide, si verifica più facilmente secondo i dati statistici del Sestier tra i 15 e 50 anni; e non più nella età infantile come pel croup. L'edema della glottide si verifica molte volte per le leggi della collateralità: quindi nelle laringiti catarrali intense, flemmonose, necrotiche, sifilitiche, tubercolari, e nella pericondrite laringea si trova facilmente l'edema della glottide. Altre volte le stesse condizioni che producono le infiammazioni della mucosa laringea, producono anche più facilmente l'edema glottideo, come si verifica a preferenza nei popoli del Nord, i quali sono usi a bere delle bevande molto calde.

L'edema glottideo può anche essere determinato da processi morbosi delle vicinanze del laringe: così la tonsilla flemmonosa, od un tumore infiammatorio al collo e la resipola. L'edema della glottide può anche verificarsi in seguito ad un tumore comprimente grossi tronchi venosi come la giugulare, la cava superiore, o nei vizi di cuore e specialmente della mitrale. In questo caso esso è dovuto all'ostacolo del circolo sanguigno; ma è bene notare che il morbo raramente si verifica per tale ragione. Ordinariamente le condizioni che dànno l'edema della glottide sono quelle sopra accennate di un processo infiammatorio locale, per cui l'edema corrisponde ad un vero essudato. Finalmente l'edema glottideo può verificarsi nell' idremia che è un vizio del sangue per cui questo mostrasi povero di parti solide e ricco di parti acquose. Così nel morbo di Bright, che lascia filtrare attraverso i reni l'albumina del sangue, e che produce per tale condizione una grave discrasia, noi troviamo con qualche facilità relativa l'edema della glottide.

Da questa breve enumerazione delle cause della malattia risulta

che la medesima può essere di tre specie: 1ª Edema collaterale; 2ª Edema da stasi; 3ª Edema discrasico.

Note anatomiche. — L'edema della glottide è stato distinto, quanto alla sede in sopraglottideo, glottideo, e sottoglottideo. L'edema glottideo è raro, il sottoglottideo rarissimo; d'ordinario l'edema è sopraglottideo. Il vero edema glottideo e sottoglottideo, oltre ad essere rarissimo, si verifica poi in condizioni speciali, e cioè nella sifilide e tubercolosi laringea.

Vi sono alcune parti del laringe che sono fornite di tessuto cellulare lasco, cedevole ed a larghe maglie dove facilmente si verifica un versamento di siero. La epiglottide è rivestita di tessuto cellulure lasco, e la stessa condizione si verifica pure in grado rilevante nelle pieghe ari-epiglottiche. Il Sestier ha scritto che queste parti edematose possono aumentare di 15 volte il volume primitivo.

Nelle parti medie invece ed inferiori del laringe il tessuto cellulare è più fitto e perciò raramente si lascia infiltrare di siero.

L'epiglottide edematosa è sformata. Al Laringoscopio — essa appare come un tumore: è sopratutto rigonfiata nella parte anteriore, coi margini rovesciati indietro e piegati; a causa della trazione che operano sull'epiglottide le pieghe ari-epiglottiche. Il tumore è più o meno resistente e alle volte mostra una chiara infiltrazione di sangue. È bene avvertire che alcune volte delle emorragie nello interno delle pieghe ari-epiglottiche possono scambiarsi con l'edema glottideo; ciò che del resto non compromette la vita dello infermo essendo il metodo curativo uguale in entrambi i casi.

L'edema della glottide alcune volte alla incisione offre uscita facile al liquido, altre volte no.

Il Sestier ha potuto verificare che su 23 casi di edema della glottide, in 7 la incisione non dava luogo a niuna uscita di liquido, in 6 a scarsa quantità occorrendoci anche delle pressioni discretamente forti, in 10 il liquido usciva liberamente. Questo fatto deve essere tenuto in conto specialmente per la cura della malattia. Nell'edema poi della glottide rinveniamo sempre le altre affezioni che ad esso van congiunte e di cui sopra abbiamo fatto parola.

Sintomatologia. — Gl'infermi di edema della glottide presentano delle gravi alterazioni nella funzione respiratoria. La inspirazione in questi individui è lunga, stentata, rumorosa e difficile: l'espirazione è relativamente facile.

Nell'inspirazione le pieghe ari-epiglottiche prima sollevate, si abbassano ed impediscono la libera entrata dell'aria. A questa condizione che dà alla dispnea il carattere prevalentemente inspiratorio, si unisce la paralisi dei muscoli crico-aritenoidei posteriori. E siccome aria non entra nel torace, così l'individuo presenta una depressione di tutte le parti esterne del torace stesso, specialmente le più cedevoli. Come pure, non abbassandosi il diaframma per la poca

quantità di aria che penetra nel polmone anzichè verificarsi l'elevamento si verifica la depressione della parte inferiore del torace. L'individuo ha il volto arrossito, cianotico, sudore freddo, stupore ed in generale tutti i fenomeni dell'avvelenamento da acido carbonico; avvelenamento pel quale ordinariamente l'infermo soccombe.

La *Prognosi* è grave: su 15 casi la guarigione si è verificato in uno solamente.

La *Diagnosi* è facile; sopratutto quando si tenga conto della preesistenza di un morbo che può generare l'edema della glottide. Del resto la diagnosi dell'edema glottideo è facilitato dall'ispezione diretta, fatta col laringoscopio o col palpamento. Col laringoscopio si nota l'epiglottide tumida non che la presenza di due tumori sporgenti nelle pieghe ari-epiglottidee. Introducendo invece il dito è facile poter avvertire un rigonfiamento edematoso caratteristico. Alcune volte, deprimendo la base della lingua, si può mediante la semplice ispezione riconoscere i rigonfiamenti dovuti all'edema della glottide. È difficile confondere l'edema della glottide col croup, ad ogni modo la diagnosi differenziale basa sui seguenti criteri. 1.) Il croup è quasi sempre una malattia primitiva o idiopatica, mentre l'edema è all'opposto una affezione sintomatica. 2.) Il croup è facile a verificarsi nell'età dai 2 ai 7 anni, mentre l'edema si verifica ordinariamente dai 15 ai 50 anni. 3.) Nel croup non si scorge coll'ispezione o col palpamento il tumore epiglottico o ari-epiglottideo ed invece si nota nella dietro bocca la presenza di pseudo-membrane che mancano assolutamente nell'edema della glottide.

Cura. — La cura si fa:

1) Coi rivulsivi, creando delle derivazioni, o applicando dei vescicanti. Questo metodo non è da abbandonarsi perfettamente.

2) Cogli astringenti, come l'allume, l'acido tannico ed il nitrato di argento.

3) Coll'incisione e la tracheatomia, nonchè col *tubage*. Questo metodo è il più efficace come quello che nell'ultimo periodo reca i più efficaci vantaggi. Il metodo del *tubage* se è discreditato nella cura del croup, non lo è egualmente in quello dell'edema, come attesta il Labus istesso. Il rimedio eroico però è fatto dalla tracheotomia. Prima la guarigione era un fatto eccezionale, ma non così oggigiorno. Dai dati statistici dell'Obedenare risulta che su 51 casi di edema della glottide 29 guarirono con la tracheotomia e 22 trovarono la morte.

Fra questi ultimi si verificò la morte in termine medio dopo 15 giorni da che era stata praticata l'operazione. La media generale delle operazioni, seguite da guarigione, si può calcolare oggidì a 56 su 100 infermi. Se a queste cifre si oppongono quelle della mortalità per edema senza operazione (1 guarigione in 17 casi, Bayle: 6 guarigioni sopra 61 casi, Valleix), bisogna concludere, che la tracheotomia è un mezzo curativo efficace nell'edema della glottide.

LEZIONE IV.

NEVROSI LARINGEE.

Spasmo della glottide o Laringismo stridulo. — Paralisi della laringe.

Le alterazioni principali relative alla innervazione del laringe, sono lo spasmo della glottide e la paralisi laringea.

Lo spasmo della Glottide è stato anche chiamato asma timico del Kopp, asma acuto e cronico del Millar, e laringismo stridulo da altri autori. Quest'ultima denominazione, anzi, è forse la più propria, e certamente la più comunemente usata. È bene avvertire che i Clinici Inglesi chiamano lo spasmo della Glottide laringite stridula, e così il Mackenzie istesso, che è uno dei più valenti cultori di Laringologia. Noi però abbiamo già notato innanzi che la laringite stridula è di natura infiammatoria, verificandosi in essa lo spasmo come complicanza, mentre il laringismo stridulo propriamente detto è una pura nevrosi.

In Germania a questa malattia si dà generalmente il nome di *spasmo della glottide.*

Il laringismo stridulo si suole osservare a preferenza nei bambini: non bisogna però escludere gli adulti e gli avanzati in età. L'origine più frequente è nei bambini dai 4 ai 10 mesi, volendo allargare questi limiti e venire ad una frequenza relativa si può ammettere il termine dai 4 mesi ai 2 anni; al di là dei quali la malattia si riscontra molto raramente. Quanto al sesso sono attaccati a preferenza i maschi: più raramente le femmine, potendosi dire che su 4 o 5 attaccati, un solo appartenga al sesso femminile.

Inoltre diversifica in quanto al sesso a seconda che il morbo si sviluppa nell'età bambina o no. Nei maschi il laringismo stridulo si verifica prevalentemente nell'età bambina, nelle donne invece nell'età adulta. E questo fatto sta in rapporto colle condizioni particolari del sistema nervoso nella donna, come è facile riconoscere per la enorme preponderanza dell' isterismo nel sesso feminile.

Il laringismo stridulo si verifica nelle classi meno agiate. Lo Ziemssen crede giustamente che la cattiva abitazione e l'alimentazione disadatta sieno le cause precipue di quest'affezione, donde la prevalenza del morbo nelle classi povere. Quest'affezione si trova eziandio nelle stagioni invernali e specialmente nei mesi più rigidi, mentre

nell'està o il morbo si sviluppa con minor frequenza o esistendo diminuisce d'intensità. Questo morbo è in istretto rapporto col rachitismo.

È un fatto innegabile che gl'individui affetti dalla Craniotabe vanno molto facilmente soggetti al Laringismo stridulo, e questo ha fatto dire ad alcuni autori essere questo morbo conseguenza della Craniotabe, nel senso che la pressione esterna, stante la forte cedevolezza della scatola cranica, gravita sulla massa encefalica.

Questo però non è da ammettersi poichè vi sono individui affetti da Craniotabe che non presentano il laringismo stridulo e viceversa. Dobbiamo dunque contentarci di dire che il laringismo stridulo si accompagna con molta frequenza al rachitismo, tanto che lo Steffen ha riscontrato questo rapporto in 9[10 dei casi.

Il laringismo stridulo è una malattia congenita, ereditaria, non nel senso che si trasmetta di padre in figlio, ma nel senso che possono parecchi dell' istessa famiglia esserne attaccati. Se esaminiamo le cagioni che hanno prodotto il morbo troviamo sempre o che i bambini sono rachitici, o che il rachitismo erasi manifestato nei genitori.

Il laringismo stridulo può anche essere determinato dalla dentizione sebbene alcuni pratici l' abbiano negato. L' eccitamento della mucosa boccale può però senza dubbio produrre per azione riflessa l'eccitamento della glottide. Il laringismo stridulo può anche verificarsi per la presenza di elminti o per eccitamento di organi lontani, da cui parte uno stimolo che per via riflessa produce lo spasmo della glottide.

Oltre al laringismo primitivo abbiamo il sintomatico che si sviluppa nel crup, nell' edema glottideo, nelle laringiti intense, nelle neoplasie dell'organo laringeo ed in generale in tutte quelle affezioni laringee che per via del sistema nervoso possono provocare questo spasmo della glottide; così ad esempio nei tumori che esercitano una compressione sul vago. Si verifica poi in alcune gravi malattie del sistema nervoso come il tetano, l' idrofobia, e la tabe dorsale. Qui però il fatto dello spasmo è sempre sintomatico, a differenza di quello idiopatico che vien più precisamente denominato laringismo stridulo.

Patogenesi. — Il Marsh attribuisce il laringismo stridulo ad una nevrosi: il Kopp invece allo sviluppo della glandola timo; il Rilliet ed il Barthez ammettono l'esistenza dell' affezione nervosa, ma credono essere essa determinata dallo sviluppo della glandola timo. Professano perciò una teoria mista. La opinione più accettabile è che si tratti di una nevrosi. L' Herard pel primo ha dimostrato chiaramente che lo spasmo della Glottide consista in una nevrosi spastica, che si accompagna con convulsioni di altre parti dell'organismo e con lo spasmo del diaframma.

La mucosa laringea è dotata di una grande sensibilità, per cui risponde facilmente agli stimoli che vi operano sopra. Un eccitamento debole dell'organo laringeo basta a produrre il sintoma riflesso della tosse: ma se questo eccitamento è di un grado maggiore si determina la chiusura spastica delle corde vocali. Non è raro difatti osservare lo spasmo della glottide in seguito ad un trattamento violento di nitrato d'argento sul laringe.

Nei bambini però anche uno stimolo leggiero basta a produrre lo spasmo della glottide e ciò per due motivi. Anzi tutto i bambini manifestano molta tendenza ai movimenti spastici, ed hanno una convulsibilità generale, esistendo in essi poca individualizzazione delle diverse parti del sistema nervoso.

Ma v'è una ragione d'ordine anatomica ed è che i bambini hanno la glottide ristretta e non presentano sviluppato, come negli adulti, lo spazio respiratorio del Longet.

Note anatomiche. — Trattandosi di una nevrosi difficilmente si riscontrano alterazioni contemplabili del morbo, e tutt' al più è dato riscontrare le lesioni che hanno dato origine alla nevrosi suddetta.

Sintomatologia. — La sintomatologia è imponente. Il bambino viene attaccato nelle ore notturne a preferenza per la prima volta. Il piccolo infermo è desto dal sonno, fa dei movimenti respiratori forzati e numerosi, è assalito da colpi di tosse. Questi sintomi durano breve tempo e l'accesso finisce. Altre volte anzichè aversi una respirazione rumorosa la glottide restando perfettamente occlusa, il bambino presenta una completa apnea: quindi l'ansia dell'infermo, la pallidezza prima e poi l'arrossimento del volto e dopo ancora la cianosi che comincia dalle labbra dalle pinne nasali e dal padiglione dell'orecchio e si estende a tutto il capo. L'accesso termina dopo tempo brevissimo: in qualche autore si legge che l'attacco dura per parecchi minuti, lo che non è esatto, non durando esso più di una frazione di minuto, di un minuto intero ed in casi eccezionali di due minuti. Se durasse ancora più questo stato, non sarebbe compatibile con la vita dell' infermo.

Insieme ai movimenti convulsivi della glottide si hanno convulsioni degli estremi degli arti o convulsioni carpo-pedali. Il bambino presenta il pugno chiuso, stretto al torace ed il pollice compresso dalle altre dita, similmente per gli arti inferiori l'alluce si mostra divaricato, il piede sollevato e portato al difuori con la pianta che guarda all' interno ed il dorso allo esterno. In questi attacchi è facile osservare anche dei rigonfiamenti adematosi sopratutto all'estremità ed in varie parti del corpo, che testimoniano l'ostacolo sanguigno o la presenza del morbo di Bright che esiste contemporaneamente. Comunemente si ha un solo attacco o 2 nelle 24 ore, difficile molto è il caso in cui questi attacchi si ripetano per 10 o 15 volte al giorno,

sebbene l'Herard citi un caso in cui si avevano sino a 25 accessi nel caso delle 24 ore. Quando gli accessi sono frequenti si verificano tanto di notte che di giorno.

La *durata* del morbo è varia: può durare pochi giorni e consistere in uno o pochi attacchi soltanto: ma può durare anche parecchi mesi.

La *prognosi* è riservata, grave nei bambini, stante la strettezza maggiore della glottide e la facilità maggiore con cui essi vanno soggetti ai movimenti convulsivi. Però il prognostico non deve farsi assolutamente favorevole neanche negli adulti, poichè si citano casi di donne isteriche morte sotto un violento attacco di spasmo della glottide. Il laringismo stridulo ha un esito favorevole ordinariamente, e se i dati statistici sembrano contradire quest'asserzione il fatto dipende dal perchè in essi è tenuto conto solo dei casi gravi e non dei leggieri che facilmente vengono per trascuranza delle famiglie sottratte all'osservazione dei pratici.

Cura. — La cura deve considerarsi in due periodi distinti, quello dell'attacco, e quello degl'intervalli. Nel primo sono commendate le derivazioni sul corpo con spugne calde, carte senapate, bagni tiepidi contemporaneamente alle aspersioni di acqua fredda sul capo, inalazioni di cloroformio o di etere, e, nei casi in cui la vita è minacciata da vicino, la tracheotomia. Negl'intervalli degli attacchi si cerchi di praticare un metodo igienico rigoroso: si sostituisca un'alimentazione migliore, si copra l'infermo di vesti che proteggono meglio il corpo, si raccomandi una vera cura climatica, non trascurando nel contempo l'amministrazione di preparati nervini, come quelli di zinco, valeriana e di bromuro di potassio. Con questo metodo curativo non è difficile veder diminuito l'intensità degli attacchi e poscia troncato perfettamente la malattia.

Paralisi laringea.

Un'altra affezione puramente nervosa della laringe è la paralisi dell'organo. È bene ricordare che la laringe è innervata dal laringeo superiore e dal ricorrente.

Il laringeo superiore ha un ramo sottile, esterno, che va alla muscolo crico-tiroideo ed un ramo interno che va alla mucosa che covre l'epiglottide e la parte superiore e media del laringe. Il laringeo superiore è un nervo misto: dei suoi due rami però il solo ramo esterno ha facoltà motrice, mentre il ramo interno è solamente nervo di senso, contrariamente alla opinione avutasi fino a non molto, che cioè questo nervo desse motilità ai muscoli della epiglottide ed in parte della glottide.

Si deve principalmente al Luscka l'aver riconosciuto al nervo ri-

corrente la facoltà motrice, che prima si attribuiva al ramo interno del laringeo superiore. Esso è costituito di fibre che provengono dall'accessorio del Willis, e dallo pneumogastrico, le prime presiedono alla fonazione, le seconde invece alla respirazione.

La paralisi laringea riconosce delle cause svariatissime.

La prima condizione morbosa può trovarsi nelle affezioni dell'asse cerebro-spinale, come si ha nelle compressioni che si esercitano sull'origine dello pneumogastrico. Però più facilmente la paralisi si trova per lesione dello pneumagastrico : così un'aneurisma dell'aorta, della carotide o della succlavia, od un tumore in generale che comprima il nervo, così ancora una ferita da taglio al collo, o una forte contusione che leda il nervo anzidetto può determinare la paralisi laringea. Questa paralisi la troviamo anche associata ad alcune malattie pleuro-pulmonali, che inducono parimenti la compressione dello pneumagastrico.

In generale si può dire che un grado leggiero di compressione del nervo produce spasmo, mentre una compressione più intensa produce la paralisi.

La paralisi laringea si trova facilmente negli anemici , nei contanti, nei venditori ambulanti, negli uffiziali che comandano manovre e in generale in tutti coloro che esagerano sia in intensità sia in durata l'esercizio funzionale del laringe.

In senso inverso invece la paralisi laringea si sviluppa in coloro che non esercitano affatto la funzione della voce. I muscoli laringei lasciati lungo tempo inoperosi vanno soggetti alla paralisi allo stesso modo che gli altri i quali sono sottoposti ad un lavoro esagerato.

La paralisi laringea può essere determinata anche da alcune discrasie come il saturnismo, il mercurialismo, la sifilide, nonchè dalla tisi. Finalmente la paralisi laringea si riscontra nella clorosi , nell' isterismo sopratutto, ed in alcuni gravi perturbamenti del sistema nervoso.

Note anatomiche.—L' anatomia patologica rinviene in queste affezioni le condizioni morbose che hanno generata la paralisi laringea come il tumore, l'aneurisma e via. Come lesione della paralisi, o nulla, ovvero l'atrofia e la degenerazione granulo grassosa dei muscoli laringei. Le alterazioni muscolari sono tanto più cospicue per quanto la paralisi è stata di più lunga durata, ed è stata determinata da causa periferica.

Sintomatologia. — La paralisi può essere generale e parziale. Distinguiamo la paralisi del nervo laringeo superiore da quella del laringeo inferiore. La prima provoca la paralisi del muscolo crico-tiroideo, che è muscolo fonatore, e insieme al tiro-aritenoideo tende le corde vocali. Quando il detto muscolo è paralizzato, le corde vocali

si rilasciano e si ha la voce rauca, monotona e discordante atteso l'asinergia dei movimenti delle corde vocali.

Oltre a questo vi è un altro fatto.

La paralisi del nervo laringeo superiore determina anche l'anestesia della mucosa laringea. Ora questa insensibilità fa sì che il laringe non reagisce con uguale energia alla presenza di corpi estranei che per caso vi capitino. Perciò delle particelle liquide o solide possono attraversarle determinando nelle seconde vie respiratorie delle flogosi e quindi bronchiti, pulmoniti lobulari che conducono a morte l'individuo.

Gl'individui affetti da paralisi laringea vanno altre volte soggetti ad una concomitante paralisi dei muscoli del faringe che impedisce enormemente la deglutizione.

La paralisi del ricorrente è più importante; distinguiamo :

1) le paralisi dei muscoli dilatatori della glottide o crico-aritenoidei posteriori,

2) la paralisi dei muscoli costrittori della glottide o crico-aritenoidei laterali ed ari-aritenoidei.

Al laringoscopio, la paralisi laringea lascia osservare alterata la forma della glottide. Nella paralisi dei muscoli dilatatori della glottide, questa non più si dilata e presenta quindi una forma particolare : nella paralisi dei muscoli adduttori (crico-aritnoidei laterali ed ari-aritnoideo), la porzione legamentosa della glottide negli sforzi di fonazione, rimane divaricata da un lato o da entrambi i lati.

La paralisi dei muscoli dilatatori o crico-aritenoidei posteriori si riscontra nel saturnismo. Nei cavalli che lavorano nelle fabbriche di biacca, questa paralisi si verifica facilmente e determina quel particolare timbro della respirazione di questi animali che i francesi chiamano *cornage*.

Nell'uomo non si verificano fatti così gravi, perchè la occlusione viene compensata dallo spazio respiratorio del Longet. D'ordinario però la paralisi dei dilatatori della glottide non va esente da sofferenze molto moleste, come si osserva nei tisici, durante il decorso della loro malattia.

La paralisi dei muscoli adduttori si riscontra nell'isterismo, negli anemici. Siccome in questa paralisi i muscoli poco o nulla possono addurre le corde vocali così la voce viene ad affievolirsi od a mancare completamente. È notevole il fatto che nelle isteriche molte volte la paralisi di questi muscoli viene ad accessi che si verificano per periodi più o meno lunghi.

Oltre a ciò la paralisi dei tensori si verifica massime negl'individui che gridano molto, facendo abuso della funzione vocale. Bisogna notare che se la paralisi si verifica da un lato solamente, allora da quel lato soltanto la corda vocale non si muove ; ciò che

negli atti respiratori dà un leggiero ostacolo. Che se poi la paralisi si verifica da entrambi i lati, allora la laringe assume una posizione cadaverica.

Prognosi. — La paralisi laringea ha una prognosi differente a seconda della causa che la produce.

Cura. — Se la paralisi è reumatica si ricorre ai sudoriferi ed ai bagni caldi, sottraendo sopratutto gl' infermi alle influenze del raffreddamento. Se essa dipende da sifilide si faccia la cura mercuriale: se da saturnismo la cura jodica, se da affaticamento, prima d'ogni altro rimedio, si raccomandi il riposo dell'organo.

Oltre alla indicazione causale si deve ottemperare alla indicazione del morbo. Il rimedio che più risponde a quest' ultima indicazione è l'elettrico. In generale si può dire che la corrente indotta è indicata nei casi di paralisi recente, mentre quando la paralisi data da molto tempo e le alterazioni muscolari si sono già stabilite, allora è indicata la corrente continua.

Nelle paralisi isteriche basta adoperare la faradizzazione della cute del collo. In tutte le altre specie di paralisi occorre l'applicazione immediata dell'elettrico nel cavo laringeo. Però il prof. de Renzi ha potuto guarire due volte una paralisi evidentemente reumatica colla sola applicazione dell'elettrico sulla cute, che covre la laringe.

Oltre all' applicazione dell' elettrico giova quella della sonda per eccitare direttamente le parti, l'esercizio regolato della voce, e l'uso della stricnina per via ipodermica.

LEZIONE V.

CATARRO BRONCHIALE.

Tralasciamo quelle affezioni laringee, che spettano alla chirurgia, come i tumori, e quelle che si studiano in branche speciali della Patologia, come le malattie sifilitiche dell'organo, e passiamo allo studio delle malattie della trachea e dei bronchi.

Tracheite e bronchite catarrale.

Nello stato attuale delle nostre conoscenze non si possono distingue queste due affezioni. La tracheite non esiste quasi mai sola, ma si unisce costantemente alla bronchite. Lo Schrotter non ha notato in 100 casi un caso solo di tracheite isolata; quindi un caso di tracheite semplice si riscontrerebbe in media solo sopra di un numero superiore ai 100 attaccati.

La tracheo-bronchite è stata divisa in quanto al decorso in acuta e cronica: in quanto alle cause in primaria e secondaria, in quanto alla quantità dell' escreato in bronchite secca ed umida, e questa con escreato sieroso, mucoso, purulento e fetido, in quanto all'età degl' infermi in bronchite dei bambini, degli adulti e dei vecchi. Però possiamo distinguere la bronchite in un modo generico o clinico ossia nella forma acuta e cronica.

Etiologia. — Dobbiamo considerare due ordini di cause, le predisponti e le determinanti. Una prima causa predisponente la troviamo nell'età. I bambini vanno frequentemente soggetti alle bronchiti, ciò che dipende sia dalla delicata tessitura della mucosa respiratoria nell'età infantile, sia dal non essere ancora i bambini abituati alle influenze nocive.

Nei vecchi le bronchiti sono anche facili, e ciò è in rapporto colle condizioni anormali del circolo e dell'apparato respiratorio nella tarda età. Quanto al sesso la malattia attacca con molta frequenza gl' individui d'ambo i sessi, e solo con leggiera preferenza il sesso maschile. Vanno anche facilmente soggetti alle bronchiti gl' individui deboli, quelli affetti da infezioni croniche, o da tubercolosi pulmonare. Un'altra causa predisponente si ha nelle recidive, attaccando più facilmente la bronchite quegl' individui che già ne soffrirono.

Coloro che pongono una eccessiva cura nella difesa del loro corpo

vanno anche soggetti con facilità alle bronchiti. Così nella prole legittima le bronchiti si verificano in maggior numero che non nella prole illegittima, la quale priva delle cure materne è facilmente dimenticata e meno protetta dalle influenze nocive.

Oltre alle cause predisponenti vi hanno le determinanti, le quali agendo lentamente e con poca intensità possono tramutarsi in cause predisponenti.

Fra le cause determinanti la più grave è il freddo umido, il quale determina la bronchite sia agendo bruscamente e con intensità sia lentamente. Nel primo caso fa uopo che il corpo su cui il freddo agisce si trovi in un grado elevato di temperatura. Il sangue raffreddato spinto dalla periferia negli organi interni, agisce su questi in modo anormale, generando un' infiammazione nell' organo che offre minore resistenza. Il raffreddamento se è prolungato può determinare una bronchite catarrale anche quando il corpo non è molto riscaldato. Questa malattia è sempre più rara a misura che ci accostiamo ai paesi nordici, mentre nei paesi moderati e con gravi cambiamenti di temperatura essa si mostra più frequentemente.

Oltre al freddo, l' umido è una causa potentissima di bronchite. Non si conosce con certezza se la presenza dell'ozono in grado eccessivo nell'atmosfera sia anch'essa una causa determinante di bronchite. Altre cause sono il respirare un'aria in cui sieno sospese particelle solide. Il Ramazzini nel suo trattato sulle malattie degli operai ha illustrato molte alterazioni dell'apparato respiratorio in seguito all'azione del polviscolo atmosferico.

L' Hirt ha dimostrato che in ragione della frequenza varia con cui le varie polveri si trovano sospese nell'aria, quelle di natura vegetale occupano il primo luogo e dopo le polveri metalliche e le animali. Ma a condizioni eguali, però, si può ritenere che producono più facilmente il catarro bronchiale quelle particelle solide che hanno maggior durezza, la superficie scabra ed i margini aguzzi. I gas e i vapori irritanti inspirati, possono anch'essi determinare una bronchite catarrale ; occorre però, fare eccezione dei vapori di catrame, che anzichè recar danno spiegano un'azione benefica sulla mucosa bronchiale. Oltre alle cause dirette delle bronchiti primarie fa uopo noverare le cause delle bronchiti consecutive e sintomatiche. Per le prime la causa si rinviene sempre in una diffusione di processi infiammativi, dalle parti circostanti. Così una infiammazione del laringe, una infiammazione intensa del polmone e delle pleure può determinare un catarro bronchiale. Il prof. de Renzi ha ritrovato più volte la pleurite associata alla bronchite acuta e diffusa, senza che il polmone avesse presentato segni speciali di processi infiammatorî.

L' affezione bronchiale può inoltre essere sintomatica, sopratutto della tubercolosi pulmonare: la troviamo altresì nel morbo di Bright

dove in sostanza può dirsi una bronchite tossica: nelle febbri malariche, nel tifo cutaneo e nella tifoide. È frequente inoltre nel morbillo, è rara nella scarlatina.

I catarri bronchiali si verificano ancora negli ostacoli alla circolazione sanguigna, come nella insufficienza della mitrale, nella degenerazione cardiaca e nelle affezioni del polmone che egualmente pongono ostacolo al circolo. Nelle idropi asciti per l'aumentato afflusso di sangue agli organi intratoracici, facilmente si desta una bronchite. E con ciò non intendiamo già di asserire che la iperemia costituisca essa sola il catarro bronchiale, ma solamente che la mucosa bronchiale iperemica si trova sotto una imminenza morbosa, la quale è causa precipua dello svolgersi del processo flogistico in quella sede.

Noi possiamo trovare la bronchite diffusa in modo così intenso da dare la forma del Grippe. S'intende per Grippe un'affezione catarrale intensa delle mucose in generale specialmente delle vie respiratorie, e si distingue il Grippe del capo, del petto, dell'addome. Il primo è contrassegnato dal catarro intenso delle congiuntive con arrossimento degli occhi, del catarro nasale con eccitamento allo starnuto, ecc. Il Grippe del petto è contrassegnato dai fatti bronchiali e dalla tosse stizzosa, ed il Grippe dell'addome è contradistinto da disturbi intestinali. Spesse volte si hanno delle estese epidemie di Grippe, che possono verificarsi in tutte le località. Non sembra vero in modo esclusivo ciò che dice il Seitz al proposito, che cioè le epidemie di Grippe debbano ripetere la loro origine delle comuni cause reumatizzanti agenti con una intensità insolita. Il Biermer invece ammette trovarsi una causa speciale morbosa sparsa nell'atmosfera.

Note anatomiche. — L'affezione per lo più è diffusa: raramente si osserva circoscritta, e allora devesi ammettere sempre l'esistenza di un grave processo distruttivo del tessuto pulmonale. Nel catarro acuto si nota anzitutto l'arrossimento della mucosa, ma questo però non è mai così cospicuo da spiegare la gravità dei fatti che si ebbero in vita e qualche volta manca del tutto, presentandosi la mucosa affatto pallida. Questo fatto è in rapporto con la ricchezza del tessuto elastico nei bronchi, per cui dopo morte, i vasi allibiscono, s'impiccioliscono attenuando così l'afflusso del sangue.

La mucosa bronchiale presentasi inoltre rigonfiata, e non rare volte il rigonfiamento è così notevole che nelle parti periferiche ostacolandosi il libero passaggio all'aria si producono delle atelettasie. Il rigonfiamento si verifica nel tessuto mucoso e nel cellulare sottomucoso ove possono determinarsi anche delle piccole emorragie, alle quali è dovuta la colorazione nerastra a chiazze più o meno grandi, che si nota qualche volta sulla mucosa.

La superficie di questa è sfaldata di epitelio, i cigli vibratili sono distrutti e le cellule vibratili con essi. Un essudato vitreo attacca-

ticcio, denso, ricco di mucina covre la mucosa bronchiale alcune volte: tal'altre l'essudato è più opaco, fluido ed allora vi si rinvengono una gran quantità di giovani cellule epiteliali e leucociti. Vi si possono trovare anche dei funghi, come il leptotrix-pulmonalis, dei cristalli di margarina ecc. Ciò si riscontra a preferenza nella bronchite putrida.

Se l'affezione dei bronchi è cronica allora la mucosa si presenta ispessita, dura, coi follicoli dilatati e ingrossati. Si ha uno strato papuloso della mucosa e qualche volta uno strato trabecolare.

Le trabecole sono determinate dalle depressioni della mucosa dei bronchi in seguito a parziali atrofie delle fibre elastiche, causate dai conati di tosse.

Il polmone non raramente partecipa all'affezione. Nella forma acuta del catarro bronchiale dei bambini, troviamo talvolta l'affezione pulmonale, sotto la forma della pulmonite catarrale. Questa concomitanza è così frequente che alcuni autori come lo Jaccoud hanno identificato le due forme morbose, sotto la denominazione unica di broncopulmonite catarrale. Se il catarro dei bronchi dura da molto tempo si possono avere delle atelettasie in alcuni punti del pulmone, specie se si tratta della forma umida del catarro bronchiale; che se invece il catarro è secco si rinviene allora facilmente l'enfisema pulmonale, gravissima alterazione del tessuto dei pulmoni.

Sintomatologia. — È bene continuare la distinzione della forma acuta e cronica del catarro bronchiale. La forma acuta si manifesta con fenomeni febbrili, ma può essere circoscritta e non accompagnarsi con febbre. D'ordinario però l'infiammazione dei bronchi porta la febbre che riveste tutti i caratteri della febbre catarrale. L'infermo presenta oppressione molesta, stanchezza, difficoltà al lavoro, ha il capo pesante, gli occhi accesi, il polso frequente ma non forte e la temperatura poco elevata, e discordante perciò col quadro generale dei fenomeni. La febbre dura pochi giorni e poi scompare. I fenomeni subbiettivi ordinariamente non hanno un gran valore: il dolore può essere avvertito dall' infermo durante il decorso di una bronchite catarrale, ma è poco rilevante: quando invece il dolore è intenso spetta sempre ad una pleurite concomitante. Può il dolore avvertirsi anche nella regione ipocondriaca destra, ed è dovuto alla alterata circolazione del sangue nel fegato — ma più comunemente però ciò che avverte l'infermo è un senso di bruciore al di sotto dello sterno, e qualche volta iperestesia cutanea sulla regione sternale.

Fra i fenomeni funzionali il più caratteristico è la tosse, la quale qualche volta è intensa, secca, da rassomigliare alla tosse nervosa. Alcuni individui vi van soggetti ad accessi, i quali si avverano più costantemente nelle ore del mattino e della sera. La tosse può essere tanto intensa, che l'individuo presenta un rigonfiamento della

cute e delle vene, un arrossimento delle congiuntive e gli altri fenomeni che spettano all'ostacolo della circolazione venosa. Con la tosse si elimina l'escreato, il quale sull'inizio del morbo è bianco, tenace, attaccaticcio e poi diventa, nelle ulteriori fasi della malattia più opaco e più fluido. A misura che l'escreato si elimina, le sofferenze dell'infermo diminuiscono.

La dispnea manca nei catarri bronchiali degli adulti, esiste nei bambini, ove qualche volta è così grave da arrecare la morte.

Nel catarro bronchiale cronico manca la febbre e l'infermo è molestato semplicemente dalla tosse. Se si rigonfiano la mucosa ed il tessuto sottomucoso, si manifesta una marcata e permanente dispnea. Nei catarri cronici ostinati perciò non sono rari l'inspessimento delle pareti bronchiali e la difficoltà del respiro.

I segni fisici della bronchite catarrale si riducono essenzialmente alle modificazioni dell'ascoltazione. La percussione è del tutto normale, se la bronchite è semplice e non associata a complicazioni polmonari. Coll'ascoltazione si avvertono rantoli secchi (ronchi) o rantoli sonori, se l'escreato è molto denso e scarso. Si avvertono invece rantoli umidi (a bolle), se l'escreato è fluido ed abbondante.

Durata, Corso.—La durata della malattia acuta è dagli otto ai dieci giorni, e meno ancora.

La scomparsa è accompagnata qualche volta da fenomeni critici come il sudore profuso, la diarrea, o l'erpete labiale.

Gl'infermi di catarro cronico dei bronchi risentono molto facilmente le alterazioni atmosferiche. Nell'inverno vanno soggetti ad attacchi di tosse e ad accessi dispnoici. La durata del catarro cronico è indeterminata: il corso è variabilissimo.

Prognosi. — Il catarro bronchiale ha un lieto prognostico negli adulti, ma non così nei bambini, e nei vecchi. In questi il morbo riveste la forma della pneumonia notha di Galeno, e nei primi si accompagna con la pulmonite catarrale determinando in questo modo una complicanza gravissima per i piccoli infermi.

Cura. — Quanto al metodo curativo, questo nelle forme leggiere del catarro acuto dei bronchi si limiterà al riposo dell'infermo e alla somministrazione di emollienti, e di decozioni mucillaginose. Se il catarro è accompagnato da febbre si ricorrerà con vantaggio ai sali di chinino ed all'acido benzoico. Quest'ultimo, oltre al supplire perfettamente all'indicazione antipiretica, promuove l'escrezione dell'essudato diminuendone anche la ulteriore formazione. Non bisogna però amministrarlo ad una dose minore di due ai quattro grammi nelle ventiquattr'ore, se non si vuole che il rimedio riesca frustraneo. Oltracciò si pratichino delle derivazioni sulla cute coi senapismi, e sul tubo intestinale coi drastici, allo scopo che la iperemia vicaria attenui quella dei bronchi. Se vi è tosse intensa si ricorra all'aco-

nito ed alla belladonna; anzi l'aconito oltre allo spiegare la sua azione sedativa sullo pneumogastrico, riesce anche antifebbrile.

Quanto alla forma cronica del catarro bronchiale, la cura varia a seconda che si tratta del catarro secco o del catarro umido. Se si tratta della forma secca del catarro bronchiale, e questa è accompagnata da attacchi violenti di tosse, gioveranno i narcotici e le derivazioni sul tubo intestinale. Nel caso in cui lo essudato sia viscido, attaccaticcio, e si stacca con difficoltà dalla mucosa dei bronchi, si amministreranno utilmente gli alcalini, i quali attivano i movimenti delle ciglia vibratili, e fluidificano nel contempo il muco. Quest'azione degli alcalini era nota agli antichi, i quali definivano gli alcalini: *incidentes mucum*.

A preferenza delle soluzioni di bicarbonati o carbonati alcalini si useranno con più utilità le acque minerali che contengono i carbonati stessi, il cloruro di sodio ecc. nonchè le acque solforose. In Italia esistono di queste acque minerali simili a quelle che più abbondantemente si trovano in Francia. Nella forma umida del catarro bronchiale e bronco-blenorrea, giovano invece le inalazioni di sostanze astringenti, come l'acido tannico, quelle di acido fenico e sopratutto poi riescono immensamente utili le inalazioni di olio essenziale di trementina. Oltre ai rimedii anzidetti, bisogna consigliare una vera cura climatica.

Vi sono alcune località determinate in cui gl'infermi di bronchiti croniche, ritraggono serii vantaggi nella cura della loro malattia. Così riesce utile inviare gl'infermi di catarri cronici dei bronchi nelle riviere della Liguria. Anzi alcuni siti sono più indicati per la cura del catarro cronico secco come p. es. Nervi, mentre altri riescono più vantaggiosi nella cura del catarro umido come S. Remo, Nizza e Alassio.

LEZIONE VI.

Oltre alla bronchite catarrale acuta e cronica vi sono alcune altre forme morbose infiammatorie dei bronchi da studiare, piuttosto rare, sebbene se ne ammetta una rarità maggiore della reale dal perchè molte volte passano inosservate. Queste sono la bronchite putrida e la bronchite pseudo-membranosa o croup bronchiale. Noi ci occuperemo brevemente di esse e del catarro estivo dei bronchi o asma da fieno.

Bronchite putrida.

La bronchite putrida è stata conosciuta da Laennec da Andral, e da tutti i grandi clinici del principio del nostro secolo. Spetta però a Traube il merito di aver illustrato grandemente la Patologia di quest'affezione. La bronchite putrida possiamo riguardarla piuttosto come una forma di bronchite catarrale cronica, anzichè come un morbo indipendente.

La troviamo nell'età avanzata, e negli uomini a preferenza, potendosi persino rinvenire in questi ultimi in un doppio numero di casi. A differenza della bronchite comune essa si verifica più facilmente nell'està che nello inverno, ed in particolar modo negl'individui cachettici e convalescenti di gravi malattie, come il tifo, la pleurite ecc. In generale si può dire che essa attacca a preferenza gl'individui che hanno una grande depressione del sistema nervoso od un notevole infievolimento della vita organica. La bronchite putrida si verifica non rare volte nel decorso di una bronchite comune, ed allora l'escreato inodoro di questa diventa putrido: altre volte è una pulmonite che si accompagna all'escreato putrido dei bronchi.

Le note anatomiche di quest' affezione sono le istesse della bronchite comune: se però il morbo dura lungo tempo, si ha lo sfacelo del tessuto pulmonale, ed allora alle note comuni si aggiungono quelle della cangrena del pulmone.

Quanto ai sintomi l' infermo presenta un' affezione che è caratterizzata esclusivamente da un escreato fetido; alcune volte anche l'aria espirata acquista tal lezzo particolare, ed alcune altre tutta la sala è invasa da questo fetore acuto e nauseoso. L'escreato è abbondante, fluido, sieroso, fetido; qualche volta il suo fetore aumenta dopo l'emissione. Lasciato in riposo per qualche tempo, vi si pos-

sono riconoscere tre strati distinti. Il primo o superiore è vischioso, non trasparente e di colorito giallo-verdastro ; il secondo o medio è sieroso, di colorito sporco-grigiastro, ed il terzo strato od inferiore è costituito da un deposito di detrito e granulazioni. Col tempo si rinvengono in esso degli zaffi che risultano di granulazioni, di gocciolline di grasso, di cristalli di acidi grassi, e specie di margarina: non è difficile che vi si rinvengano dei funghi come il Leptotrix buccalis e meno facilmente l' Oidium albicans. L' ammalato presenta tutti i fenomeni locali della bronchite e quelli generali dipendenti dall' infezione consecutiva allo assorbimento di questi prodotti. Così l' infermo ha la cute secca, un'elevazione notevole di temperatura, il polso piccolo, e frequentemente, la diarrea. Questi fenomeni di febbre settica possono scomparire e gl' infermi rimanere per qualche tempo in uno stato di relativo benessere, salvo a verificarsi delle recidive più o meno gravi. Quando l' individuo perisce , la morte si avvera o durante i fenomeni della setticoemia od in seguito alle alterazioni del tessuto pulmonale.

Non ostante che la bronchite putrida sia un morbo abbastanza grave, pure non bisogna crederlo assolutamente mortale.

La cura della bronchite putrida vien fatta quasi esclusivamente dagli antisettici e dagli espettoranti. A questo riguardo non occorre nominare tutti gli antisettici più efficaci.

Si farà uso anche con vantaggio degli eccitanti, e specie degli eccitanti diffusivi, i quali riescono utili per sollevare le forze depresse di questi infermi. Quindi si farà uso del catrame, dell' olio essenziale di trementina, dell'acido fenico e dell'acido benzoico, il quale riesce utile come espettorante e come antisettico. Tutti questi rimedi possono somministrarsi internamente, per la via dello stomaco, e possono con più vantaggio esser usati per inalazione. Queste possono farsi in forma di vapori o di liquidi polverizzati.

Croup dei bronchi.

La bronchite pseudo-membranosa o croup dei bronchi può essere acuta e cronica: d'ordinario però ha un decorso cronico. Si divide ancora in primaria e consecutiva, potendo quest' ultima essere discendente se l'affezione primitivamente laringea si propaga ai bronchi in secondo tempo ; ed ascendente se la diffusione del processo viene dal tessuto pulmonare. È stato notato difatti che nelle pulmoniti crouposе non solo gli alveoli si trovano ripieni di essudato fibrinoso, ma questo tapezza anche le pareti bronchiali, formando come ha notato il Biermer ed il Lebert delle arborizzazioni dicotome. Questa forma di bronchite si sviluppa nello stadio della infiltrazione crouposa del polmone. Ora noi facciamo astrazione da essa, per occuparci della forma idiopatica del croup bronchiale.

Il croup bronchiale si osserva nell'età media e giovanile, e più negli uomini che nelle donne, potendosi ritenere che il doppio dei casi si riscontri nei primi. È un morbo raro a verificasi per modo che anche negli ospedali più popolati si osserva con pochissima frequenza. Nella pratica non ho riscontrato che un sol caso di croup bronchiale, e pure la diagnosi non potè essere accertata; sicchè rileverò dalla classica opera del Lebert sulle malattie del petto, le notizie più importanti di questo morbo.

La bronchite pseudomembranosa è più frequente nei soggetti deboli, ed in quelli sofferenti di bronchiti, croniche più che acute; si riscontra con minor frequenza nella tubercolosi, sebbene qualche autore neghi perfettamente qualunque rapporto tra la tubercolosi e quest'affezione.

Il croup bronchiale si trova anche in rapporto coi cangiamenti che avvengono nell'utero, riscontrandosi nelle mestruazioni attacchi più frequenti e più intensi. Finalmente pare che le cause stesse della bronchite comune, agendo con maggiore intensità, possano determinare la bronchite pseudo-membranosa. Quanto alle note anatomiche esse sono le istesse della bronchite comune, salvo la esistenza dell'essudato fibrinoso nell'albero bronchiale.

L'essudato rappresenta un tutto omogeneo, solido ed a guisa di zaffi chiusi nei piccoli e medi bronchi; nei grossi bronchi acquista una forma cilindrica, tapezzando la mucosa bronchiale, la quale qualche volta resta integra.

Quanto alla natura di questo essudato, si ritiene col Granget che esso risulti di mucina e di albumina: osservato al microscopio si vede risultare di più strati sovrapposti in una maniera disuguale, tra i quali si nota la presenza di globuli bianchi e rossi del sangue. Anzi lo essudato può essere tinto di sangue; non escludendosi neanche la possibilità di una vera emorragia bronchiale durante il decorso del morbo.

Nel decorso del morbo, di tratto in tratto può sorgere la febbre, la quale non ha caratteri speciali; ma d'ordinario il morbo è apiretico.

Le note obbiettive sono le stesse della bronchite comune, tranne la dispnea, che nel croup bronchiale è notevole, stante il restringimento delle vie aeree: la tosse diventa di tratto in tratto stizzosa, e dopo un attacco dispnoico l'infermo caccia una quantità più o meno grande di pseudo-membrane. Queste sono di una lunghezza variabile, essendosene riscontrate alcune lunghe perfino 12 centimetri, come riferisce l'Eichhorst. Nello escreato, mista alla parte liquida, si trova una sostanza molle, gelatinosa, che è l'essudato fibrinoso. Se l'escreato non è fluido, aggiungendovi dell'aqua, possiamo osservare una vera forma arborescente, costituita dalla sostanza solidificata.

Nel dubbio che si tratti di muco anziche di vero essudato fibrinoso, si ricorra all'acido acetico, il quale anche in eccesso non distrugge la sostanza solidificata, quando essa sia essudato mucoso ; nel caso invece si tratti di croup, allora la periferia degli zaffi diviene meno chiara e si confonde gradatamente col liquido, fino a scomparire.

Quanto ai fatti fisici , la percussione non rivela niente d' importante o di anormale : all' ascoltazione invece si notano dei rantoli, se l' aria passa in quei punti ove prevale l' affezione catarrale ; dei ronchi ove il lume bronchiale sia notevolmente ristretto ; e finalmente si può riscontrare la scomparsa totale o la diminuzione del mormonio vescicolare, per l'ostacolo più o meno completo al passaggio dell'aria. Da ciò deriva un fatto, che a prima vista sembra contraddittorio, che cioè, mentre l'aria non penetra nei pulmoni, la percussione dà una risuonanza chiara, normale.

Questa malattia ha un corso lungo, irregolare e presenta delle esacerbazioni e delle remissioni , le quali si verificano d'ordinario dietro l'espulsione di una certa quantità di pseudo-membrane. È probabile che oggidì, applicando i nuovi studii sull'azione solvente di alcuni liquidi, si possa abbreviare la durata del morbo.

La morte nel croup bronchiale può verificarsi in uno degli attacchi dispnoici, per soffocamento: allora l'individuo muore con tutti i sintomi dell'asfissia, quali la grave dispnea, lo stordimento, l'insensibilità, il coma.

Può verificarsi ancora pel sopravvenire di un altro morbo, come la tubercolosi pulmonale , ed allora l' individuo perisce colle note proprie della tisichezza pulmonale.

La prognosi però è favorevole nel maggior numero dei casi, *quoad vitam*.

Quanto alla cura si commenta il joduro di potassio dato ad alte dosi, i mercuriali, e tra questi in preferenza il calomelano. Io raccomando le inalazioni di acqua di calce sotto forma di polverizzazioni della stessa acqua.

Pare anzi che la nebulizzazione dia dei risultati più favorevoli, forse perchè all'azione chimica si aggiunge quella meccanica. Esistendo tosse forte ed ostinata si somministreranno dei narcotici. È utile però non essere mai generosi nell'amministrare gli oppiati, poichè è necessario che esista una tosse poco intensa e non molto molesta per lo infermo, allo scopo di favorire l'espulsione delle pseudomembrane.

Catarro estivo — Asma da fieno.

Il catarro estivo, idiosincrasico, da fieno, è una malattia rarissima. Nella Enciclopedia dello Ziemssen si trovano registrati pochis-

simi casi. La letteratura medica Italiana ne registra solamente pochi esempî. L'asma estivo però è comune, sebbene in modo relativo, nell'Inghilterra; assolutamente considerato, non cessa di essere raro anche in quella regione. Nella mia pratica ho potuto riscontrare due casi. Quest'affezione si verifica più frequentemente nel sesso maschile, riscontrandosi negli uomini per un numero doppio di casi. L'età favorita è quella dai 20 ai 40 anni: ne vanno esenti i vecchi. Si può verificare però anche in più tenera età, e nella Letteratura son citati due casi di cui uno verificatosi all'età di cinque anni, e l'altro ad una età poco superiore ai quattro anni.

La malattia è più frequente nelle città, ed è strano che si verifichi a preferenza nelle persone agiate. Pare ancora che una disposizione neuropatica favorisca lo sviluppo della malattia, e che non possa neanche negarsi una disposizione particolare in alcune famiglie. Quest'affezione catarrale è stata detta estiva, perchè sì verifica nell'està, e specialmente nei mesi di Maggio e Giugno. Si osserva anche nei mesi di Aprile, Agosto e Settembre. Il suo sviluppo è in rapporto con la fioritura degli erbaggi e dell'avena.

Questa malattia è stata accennata dall'Heberden; il primo però che l'ha descritta è stato il *Bostock*, che avendola sofferta egli stesso ha potuto studiarne le fasi e notarne i fenomeni. Ciò al secondo decennio del nostro secolo. Bisogna giungere fino al 1862 per trovare la esatta descrizione che il Phoebus dà di questa malattia, avvalendosi delle sue osservazioni e delle altre, fatte fino a quell'epoca. Nel 1873 un distinto medico inglese, il Blackley ha studiato la causa di questa affezione, riponendola nel polline di alcune piante. Nei mesi di Maggio e Giugno difatti è l'epoca della fioritura degli erbaggi e dell'avena. Ora il Blackley ha potuto osservare che il polline di queste piante in contatto dell'acqua scoppia, e che venendo a contatto delle mucose, spiega su di esse un'azione fortemente irritante. Nei mesi anzidetti, il pulviscolo atmosferico è pregno di questo polline, come si può constatare tenendo all'aria una lastrina porta-oggetti unta di grasso.

Quando il polline si deposita sulle mucose le sue cellule scoppiano e determinano così l'origine di una infiammazione.

Tutte le osservazioni sperimentali ed empiriche ci menano col Blackley a dire che in questa malattia il momento patogenico deve ricercarsi senz'altro nell'influenza diretta del polline. Se con l'esperimento si può difatti raccogliere il polline sorvolante nell'aria e riprodurre con esso delle infiammazioni catarrali delle mucose, la pratica dall'altra parte ci mostra la immunità di quelli che viaggiano per mare, il migliorare delle condizioni degli attaccati sol che evitino il respirare dell'aria malsana, o che sopraggiungano delle pioggie copiose. Così gli Inglesi, per preservarsi dall'asma estivo, usano recarsi in

estate nella Scozia, ove la mietitura è tardiva; ritornando nelle loro case quando la mietitura è compita.

Quanto ai sintomi della malattia, l'infermo di asma estivo presenta fenomeni catarrali ed asmatici: difficilmente i fenomeni del catarro esistono disgiunti da quelli dell'asma, o viceversa. L'ammalato presenta una viva iniezione della congiuntiva e della mucosa schneideriana, con fotofobia e starnuti; irritazione delle fauci e del laringe, con tosse ed alterazioni della voce; e nel contempo va soggetto ad attacchi asmatici, che quando sono intensi inducono la febbre. Anzi si può dire che esista un rapporto diretto fra la intensità dei fenomeni asmatici e l'elevazione termica.

Gli attacchi durano per più giorni, un mese o più talora, e poi scompaiono di botto o gradatamente. Nel mese di Settembre, alla seconda mietitura, il morbo suol rinnovarsi. Quando si rinnova, le recidive sono sempre più gravi: d'ordinario però l'asma da fieno non produce gravi alterazioni del tessuto pulmonale, come l'enfisema, ad esempio. La prognosi perciò di questa affezione sarà per lo più fausta.

Cura. — L'Helmoltz aveva notato nel muco nasale degli individui affetti dal catarro estivo, la presenza di corpicciuoli mobili, somiglianti a vibrioni; ed aveva osservato altresì che ogni qualvolta egli giungeva a constatarne la presenza, il morbo compariva di bel nuovo. E siccome coi sali di chinina questi vibrioni perivano, così egli col Binz credè che il chinino iniettato, arrestando i movimenti dei vibrioni come delle cellule semoventi, guarisse la malattia.

Realmente però le osservazioni di questi due scienziati non sono state confermate in prosieguo. Resta vero perciò che il rimedio più efficace è sempre quello di evitare l'introduzione nelle vie aeree del polviscolo e quindi dei granelli di polline. Perciò l'ammalato si recherà in località isolate.

Quanto ai rimedii farmaceutici, giovano i narcotici e gli anestetici: come le iniezioni di morfina ed atropina.

LEZIONE VII.

DILATAZIONE DEI BRONCHI.

La dilatazione dei bronchi è una malattia che si verifica massimamente nell'età avanzata, e negli uomini a preferenza che nelle donne. Si produce sepratutto nei catarri cronici dei bronchi, e non nella forma secca del catarro bronchiale, ma nella forma umida: raramente succede al catarro bronchiale acuto.

Può essere prodotta anche dalla pleurite, quando questa determini delle aderenze, le quali pongano ostacolo al movimento di una parte del pulmone, nonchè dai processi infiammatorii cronici del pulmone medesimo.

Delle due forme di pulmonite cronica, la caseosa e la interstiziale, entrambe possono determinare la dilatazione dei bronchi.

Le cause della dilatazione dei bronchi, o bronchiettasia, sono quelle stesse del catarro dei bronchi, e della pulmonite cronica: sicchè presentemente noi faremo a meno di occuparcene.

Sulla patogenesi della dilatazione bronchiale esistono quattro differenti dottrine. La prima, e più antica, insegna che il secreto catarrale, accumulandosi in grande quantità nei bronchi, produce una pressione continua sulle loro pareti, determinandovi perciò un grado più o meno notevole di rilasciamento, e quindi di dilatazione. Una seconda dottrina spiega la dilatazione dei bronchi, coll'assottigliamento e colla parziale atrofia delle fibre muscolari bronchiali, in seguito al processo infiammativo. Dopo gli studii del Corrigan sulla cirrosi pulmonale, l'opinione predominante è stata invece, che la dilatazione bronchiale abbia origine dalla retrazione del tessuto pulmonale, la quale stirando le pareti dei bronchi ne produce per necessità la dilatazione.

Finalmente il Beau e molti altri dopo di lui han voluto riporre la patogenesi della dilatazione bronchiale nelle aderenze pleurali, le quali impedendo la dilatazione del pulmone, producono secondariamente la dilatazione dei bronchi.

Noi non possiamo accettare in modo assoluto nessuna delle anzidette teoriche. Non è ammessibile unicamente la dottrina del rilasciamento dei bronchi di Laennec: non quellá del Corrigan o del Beau, giacchè è risaputo che le aderenze pleuriche e la pulmonite interstiziale non sempre danno le bronchiettasie; ma che anzi queste pos-

sono esistere primitivamente e determinare poscia una pulmonite interstiziale.

In conclusione volendo spiegare tutti i casi di bronchiettasie, bisogna accettare una dottrina mista, e ritenere che il catarro bronchiale produce un rilasciamento delle pareti bronchiali con assottigliamento della tunica muscolare, e che la retrazione pulmonale insieme alle aderenze pleuriche può determinare la bronchiettasia.

La bronchiettasia si dice cilindrica, quando la dilatazione bronchiale è uniforme: in questo caso i bronchi minori diventano maggiori, e le note della dilatazione bronchiale si uniformano a quelle del catarro dei bronchi.

Si dice poi sacciforme la bronchiettasia quando essa è limitata ad un punto solo più o meno esteso, interessando la sola metà della periferia o tutta la spessezza di un bronco.

Le cavità bronchiettasiche possono essere di varia grandezza e sorpassare perfino quella di un uovo; possono essere uniche o multiple, ed aver sede sia alla base che all' apice, contrariamente a ciò che trovasi registrato in qualche libro di Patologia.

Se si succedono l'una all' altra, han forma di corona di rosario: se sono dilatate nel mezzo hanno aspetto fusiforme; e finalmente possono avvicinarsi, fondersi e comunicare fra di loro, per guisa che tutto un pulmone presenti delle aufrattuosità comunicanti.

Se la bronchiettasia è recente, si hanno con essa le note del catarro umido dei bronchi: se dura da lungo tempo invece, le pareti dei bronchi si distruggono, e qualche volta si riscontra la loro cangrena e la decomposizione del liquido bronchiale. Questo può essere puriforme; ma ordinariamente si decompone, e diventa fetido, tramandando un odore acido, acuto, nauseoso. Esaminandolo vi si nota la presenza di batterî.

Alle note anatomiche della bronchiettasia vanno congiunte quelle del catarro diffuso dei bronchi , della pulmonite interstiziale, delle aderenze pleuriche, dell'enfisema in alcuni punti del polmone, e della ipertrofia e degenerazione del miocardio.

Sintomi. — Le bronchiettasie non si manifestano mai primitivamente, come già notammo ; precede sempre il catarro dei bronchi od una pulmonite interstiziale. I fenomeni che ad esse spettano sono i seguenti.

Anzitutto lo stato generale può mantenersi lodevole per molto tempo, e qualche volta con la sola igiene rigorosa si può riparare alle perdite della nutrizione. Se però il secreto è abbondantissimo, ed esiste la febbre, l'infermo ordinariamente deperisce. Quando la febbre esiste, essa alcune volte riveste i caratteri della febbre etica , ed altre quelli della setticoemica; la setticoemia è dovuta allo assorbimento dell'essudato putrido dei bronchi. In generale però deve

ritenersi che lo stato generale si mantiene lodevole nelle bronchiettasie, e che la febbre manca.

Parimenti si osserva con difficoltà una dispnea marcata, salvo che non esista una pulmonite interstiziale diffusa; e con egual difficoltà l'affanno, a meno che non vi sia contemporaneamente la degenerazione grassa del miocardio.

La tosse invece esiste nelle bronchiettasie, ed ordinariamente essa è caratteristica dell'affezione. L'infermo difatti per lunga pezza del giorno non ha tosse, ma questa si desta stizzosa nei movimenti esagerati della persona; ed allora l'ammalato con un atto di rigurgito caccia una quantità enorme di escreato fetido. Notisi però che quando le cavità bronchiettasiche hanno sede all'apice dei pulmoni, allora la tosse diviene quasi continua, giacchè il secreto della caverna facilmente penetra nei bronchi e ne eccita la mucosa.

La spiegazione della intermittenza della tosse nella bronchiettasia, si trova nel fatto fisiologico che le fibre nervose del vago, che si diramano agli alveoli, sono sfornite del potere eccito-motore della tosse, il quale al contrario esiste in grado massimo nei bronchi.

L'escreato della bronchiettasia è provvisto anch'esso di caratteri speciali, e si divide in più strati, ben distinti come nella cangrena pulmonale e nella bronchite putrida. Lo strato superiore, spumoso, contenente bollicine di aria, è costituito d'ordinario da semplice muco: lo strato medio è sieroso, è di colorito bianco-sporco; e l'inferiore è fatto da globuli purulenti, da granulazioni, da goccioline di grasso, e da cristalli di margarina. L'odore che esso tramanda è fetido, penetrante, ed ha qualche cosa di acido grasso.

L'Oppolzer dà un eccessivo valore a quest' odore acuto di acido grasso. Invece la sua importanza è molto minore, giacchè la bronchite putrida, la cangrena pulmonale e l'empiema vuotantesi per le vie respiratorie, possono associarsi a questo odore particolare di acido grasso, come ho potuto parecchie volte osservare.

La diagnosi della bronchiettasia si fa tenendo conto dei caratteri della tosse e dell'escreato, nonchè dello esame fisico del torace. Questo non darà alcun criterio esatto di diagnosi trattandosi di cavità piccole e centrali. Quando invece la cavità bronchiettasica è periferica, e di una certa grandezza, allora i dati plessimetrici ed acustici potranno di molto illuminare la diagnosi.

Se essa infatti è ripiena di secreto, la percussione ci mostra una zona di ottusità; la quale scomparisce quando il liquido si espelle coi conati di tosse, dando invece una nota di timpanismo chiaro. Se invece esista nella caverna poca quantità di aria e molto liquido, allora si può ottenere un suono timpanico acuto. Quando la cavità bronchiettasica comunica con un bronco, allora noi riscontriamo facilmente il cambiamento di risonanza, a seconda che l'infermo apre o

chiude la bocca. Questo cambiamento di risonanza, detto anche del Wintrich, manca naturalmente nelle cavità chiuse.

Altre volte si può ottenere il rumore di pentola fessa, e ciò sopratutto quando la cavità bronchiettasica ha sede nella parte superiore del pulmone. Questo rumore però non è caratteristico della malattia, riscontrandosi in generale in ogni escavazione pulmonale di una certa grandezza, la quale sia in comunicazione con un bronco.

L' ascoltazione può rilevarci dei bronchi e dei rantoli, dovuti al catarro concomitante dei bronchi. Se esistono delle cavità considerevoli i rantoli diventano sonori, ed acquistano anche il carattere metallico. La respirazione perde il tipo normale, potendo divenire bronchiale, ed anforica o metallica. L'ascoltazione della voce può darci la broncofonia ed i fenomeni metallici, quando la caverna sia di una certa grandezza, abbia pareti ispessite e levigate e comunichi con un bronco.

Il morbo ha una lunga durata, potendo, la vita degl' infermi prolungarsi per anni interi. Quando si muore, la morte avviene o pei fatti generali setticemici, o per lo sviluppo di un processo tisiogeno. La diagnosi differenziale della bronchiettasia dee farsi colla tisichezza pulmonale: ma di ciò noi diremo in trattando di quest'ultima. Per ora diremo che il criterio diagnostico più importante, non sta tanto nell'escreato che può essere identico nei due morbi, quanto nella denutrizione considerevole che accompagna la tisi pulmonale.

Quanto alla cura, questa anzitutto deve essere climatica. Si faccia perciò questa cura, come pel catarro cronico dei bronchi, e si inviino gli infermi in località calde nell' inverno ed elevate nell'està. Questo precetto sta in rapporto col bisogno che hanno questi ammalati di un'ambiente uniforme, che non oltrepassi i 15° a 20°. Gioveranno poi le acque alcaline e solfuree, le inalazioni di sostanze astringenti, e se il fetore sia grave, si useranno con ugual vantaggio gli antisettici, come il salicilato di soda o l'acido fenico.

Tosse convulsiva.

La tosse convulsiva ha ricevuto diversi nomi, come pertosse, tosse asinina, coqueluche dai Francesi. I tedeschi la chiamano Keuchhusten.

È un morbo che attacca l'età infantile, e che si verifica molto raramente nell'età avvanzata. Però in alcune epidemie neanche quest'età suol essere esente dal morbo, siccome si è potuto osservare in Napoli nell'epidemia di tosse convulsiva avutasi pochi anni or sono.

L' età prediletta è quella dal primo all'ottavo anno di vita: in un'epoca anteriore al primo anno o posteriore all'ottavo, si riscontra raramente. Pur tuttavia esistono dei casi in cui la malattia si è riscontrata anche nei neonati, e ciò quando la madre primitivamente era affetta. Il sesso prediletto dal morbo è quello femineo.

La malattia si riscontra in tutti i luoghi ed in tutti i climi: però è più frequente e più intensa al Nord, come nella Scozia, nella Norvegia, nell'Irlanda, ove qualche volta dà luogo a delle mortalità enormi.

Si sviluppa tanto nell'inverno che nell'està: ma le epidemie che succedono nelle stagioni invernali sono molto più numerose. Si hanno anche dei casi nell'autunno e nella primavera.

Quanto la tosse convulsiva attacca degl'individui isolati, si dirà sporadica: epidemica se ne attacca molti nello stesso tempo.

D'ordinario la tosse convulsiva mostrasi in modo epidemico: però nelle grandi città non è difficile riscontrare di tratto in tratto degli attacchi isolati.

Fino a non molto il morbo ritenevasi di natura miasmatica: oggi lo si ritiene giustamente di natura contagiosa. Non si tratta di fatti di un miasma, ma di un principio fisso, che si attacca alle suppellettili, ai panni, e si trasporta da un sito ad un altro. Molte volte è il medico stesso che trasporta la malattia da un luogo ad un altro, che prima ne era immune. Questa prova del contagio fisso si ha anche in altre circostanze. Così mentre la malattia ha attaccato molti dei componenti di una famiglia, se ne preservano quelli di essa che curano di isolarsi. Se invece di contagio fisso si trattasse di miasma, lo isolamento non avrebbe preservato dal morbo i rimanenti membri della famiglia.

Quanto alla patogenesi del morbo, esistono due dottrine. Alcuni autori ritengono che la tosse convulsiva sia rappresentata esclusivamente da una affezione catarrale delle vie del respiro: altri che si tratti puramente di nevrosi.

Però il più gran numero delle ragioni milita in favore della prima opinione. È probabile che esista un principio fisso, come il Letzerich, ha mostrato nel 1870: e che ad esso sia da attribuirsi la irritazione della mucosa respiratoria, e la affezione catarrale.

È evidentemente provato difatti che lo stadio nervoso della pertosse segue a quello catarrale, il quale sull'inizio del morbo esiste isolato; come d'altronde è risaputo che l'attacco convulsivo comincia con un rantolo rumoroso, e termina con l'emissione di un secreto mucoso, viscido, attaccaticcio. Inoltre facendo una leggiera pressione ai lati del laringe nei bambini affetti, provochiamo un accesso di pertosse, e ciò pel secreto che facciamo cadere nel laringe. Sicchè possiamo ritenere che la tosse convulsiva sia una affezione infiammatoria, prodotta da un contagio ed accompagnantesi all'ipereccitamento del laringeo superiore, donde l'elemento nervoso che si congiunge all'elemento organico infiammativo.

Note anatomiche. — Queste note si compendiano nel catarro del naso, della faringe e del laringe; possiamo trovare con esso le note

della bronco-pulmonite catarrale e dell'enfisema pulmonale, se il bambino soffre lungamente questo morbo. Eccezionalmente si possono riscontrare delle emorragie in altri organi.

Sintomatologia. — Nel decorso della tosse convulsiva, si distinguono nettamente 3 periodi: il 1.° dei fenomeni catarrali; il 2.° della tosse spastica o spasmodica; il 3.° di decremento o della guarigione.

Nel primo periodo si notano i fenomeni catarrali ordinarii: iniezione delle congiuntive con fotofobia, catarro delle vie nasali con starnuti abbondanti, alterazioni del laringe con tosse, e se il bambino è grandicello si nota ancora l'escreato catarrale.

In questo periodo non è possibile diagnosticare il morbo, tranne che il medico non sappia di trovarsi in una epidemia di tosse convulsiva.

Il primo periodo dura fino a 7 giorni; può però durare anche un sol giorno, o mancare affatto.

Allora l'infermo è colto all'improvviso dalla tosse spasmodica. Il secondo periodo è caratteristico della malattia, ed è costituito appunto dagli attacchi di tosse. Questi d'ordinario avvengono nelle ore notturne: sono in numero di 1 a 15, 20 nelle ventiquattro ore. Il bambino è desto improvvisamente dal sonno: ha un senso di stretta al collo, esegue una inspirazione rumorosa, simile ad un grido abbaiante, cui succedono poi delle espirazioni brevi, rumorose, che corrispondono ad altrettanti colpi di tosse. L'accesso dura un mezzo minuto a due, e poi o finisce interamente, o succedono a brevi interralli degli altri simiglianti. Sul finire dell' accesso si trova la bocca ripiena di escreato eminentemente viscido ed attaccaticcio. Anzi appunto tale sostanza viscida sembra essere la causa di ciascun attacco convulsivo. Le madri attente sogliono estrarre col dito questa sostanza ed abbreviare la durata dell'accesso.

L'espirazione rapida, convulsiva produce il difficile vuotamento del cuore dritto, percui le cave difficilmente si vuotano. Perciò le giugulari si mostrano turgide, il volto cianotico, gli occhi tumidi. La stasi può essere così notevole da aversi delle ecchimosi per rottura di vasi o per diapedesi, epistassi, e qualche volta lagrime di sangue per rottura di capillari congiuntivali. Così si realizza, come dice lo Jaccoud, il detto volgare del pianto « a lagrime di sangue ».

Nel secondo periodo è facile riscontrare delle ulceri sottolinguali. Nel terzo periodo finalmente gli attacchi diventano gradatamente meno intensi, ed i fatti catarrali si attenuano con essi fino alla completa scomparsa dell'affezione.

La durata totale del morbo suole essere di due settimane a due mesi: d'ordinario non si prolunga oltre i 45-48 giorni.

La prognosi è fausta, ma bisogna sempre temere lo sviluppo di una pulmonite lobulare, o di un enfisema pulmonale. La mortalità si verifica nel 5 % dei casi.

Cura. — La cura della tosse convulsiva vanta molti mezzi. È sempre da consigliarsi il cambiamento di dimora, anche nella stessa città.

Se il morbo si sviluppa in inverno, allora si farà riposare il piccolo infermo in una stanza calda, a temperatura uniforme, introducendosi di tratto in tratto dei recipienti con acqua bollente.

Se il morbo si sviluppa invece nell'està, allora si porterà l'infermo all'aria libera e pura della campagna, o delle alture.

Quanto ai rimedii farmaceutici si farà uso con vantaggio della belladonna, (5 cent: in 12 pillole — una a due al giorno), e degli altri narcotici. In Italia la terapia si è giovata del cloruro di ammonio. Si è usata anche la benzina, la quale mi pare anzi che debba aver la preferenza. È stata da me usata alla dose di 1 grammo nelle 24 ore, in 120 grammi di emulsione gommosa. Finalmente si è consigliato il respirar dell'aria dei gassometri, pratica che quì in Napoli è volgarmente conosciuta, ma che è un vantaggio sostituita dall'uso della benzina.

Finalmente riescono utili nella pertosse le inalazioni di aria compressa.

Si procuri con ogni cautela che l'infermo trovisi in un ambiente a temperatura esattamente costante.

LEZIONE VIII.

ASMA NERVOSO.

La parola *asma* è antichissima, ed è stata adoperata fin'oggi ad indicare la difficoltà del respiro in generale, ossia la dispnea e lo affanno. Oggidì facendo distinzione tra la dispnea e l'affanno, il significato della parola asma è anch'esso cambiato, e si deve soprattutto alla scoverta dei segni fisici delle malattie toraciche se l'asma si è nettamente differenziato dalla dispnea. Però alcuni medici troppo zelanti dei mezzi fisici hanno negato perfino all'asma una entità morbosa; sicchè mentre prima l'asma si confondeva con la dispnea, in prosieguo, essendosi visto che alcuni casi di asma spettavano a catarri cronici dei bronchi, altri all'enfisema pulmonale ed altri a vizi cardiaci, non si è voluto più ammettere la forma nervosa dell'asma. Ora però, che la reazione è finita, non si pone più in dubbio che vi sieno due forme di asma, la primitiva o idiopatica e la secondaria o sintomatica.

Quanto al significato dell'asma sintomatico, diremo, che col variare delle dottrine mediche e col moltiplicarsi dei mezzi di indagini, la parola asma sintomatico ha mutato valore. Per comprendere ciò chiaramente occorre stabilire anzitutto la differenza che passa tra asma e dispnea. La dispnea è la difficoltà del respiro che sta in rapporto con una lesione apprezzabile dell' apparato respiratorio, come ad es. colla rarefazione del tessuto pulmonale, od enfisema. Sicchè noi non diremo che soffre di asma quell' individuo cui la difficoltà del respiro sta in rapporto con un fatto anatomico evidente, a meno che non esista una sproporzione notevole fra la lesione organica e la difficoltà della respirazione. Così se un individuo, per continuare l'istesso esempio, ha un leggero grado di enfisema, e va soggetto a degli eccessi gravi di dispnea, esso potrà dirsi asmatico; giacchè mentre il fatto anatomico esiste, con la rarefazione polmonale, esiste anche il fatto nervoso. Quest'asma noi diremo sintomatico. Così per le malattie del cuore; noi diremo trattarsi di affanno quando la difficoltà del respiro sta in rapporto con la lesione del cuore; ma quando questa è di poco valore, e l' affanno è grave, e sopratutto poi quando viene ad accessi, noi diremo trattarsi di asma sintomatico. Questo dunque può avverarsi tanto nel decorso di malattie respiratorie che cardiache. Fra le prime si accompagna più frequen-

temente all'asma sintomatico l'enfisema polmonare, il catarro bronchiale e soprattutto la forma secca del Laennec.

A noi importa lo studio dell'asma primitivo o essenziale, detto anche, dalla sua sede, nervoso o bronchiale: basta però la sola parola asma per indicare l'affezione.

L'asma si riscontra più facilmente nel sesso maschile: il doppio dei casi si verifica negli uomini. Fra i 20 ai 30 anni però, spesso esiste una frequenza maggiore nelle donne. Può rinvenirsi in tutte le età, ma d'ordinario si verifica tra i 10 ai 40 anni: al di là di quest'epoca comincia a decrescere e qualche volta scomparisce spontaneamente. L'asma si rinviene anche nell'età bambina, ma allora si confonde sempre dai medici col catarro dei bronchi, e non si riconosce la natura asmatica dell'affezione, essendo opinione generale che l'asma sia proprio dell'età avvanzata. Il Trousseau ammette la esistenza dell'asma nella fanciullezza.

Quest'affezione è anche ereditaria, attaccando delle volte intere famiglie, qualche altra volta esistono delle trasmissioni alterne, dimodochè, mentre gli avoli furono affetti dall'asma, i genitori ne sono preservati, e la affezione ricomparisce nei figli. Allora la generazione media resta immune. L'asma può anche verificarsi ad una data età, ed allora i diversi membri di una famiglia giunti a quell'epoca determinata di età sono attaccati dalla malattia. Pare anche che una disposizione neuropatica favorisca lo sviluppo del morbo e che esista anche in modo ereditario un certo rapporto fra la gotta e l'asma, di modo che i genitori gottosi generano facilmente figli asmatici.

L'asma riflesso si manifesta in modo diverso, potendo partire da varî punti del corpo uno stimolo che ecciti l'asma. Così esiste l'asma urinoso che si collega a malattie renali, l'asma verminoso che si collega alla presenza di elminti nel corpo, e quello che sta in rapporto con le affezioni cutanee. Anzi in alcuni individui esistono delle vere alternative tra gli accessi asmatici e le manifestazioni cutanee, per guisa che queste esistono quando manca l'asma, e viceversa mancano quando esiste l'asma.

La spiegazione di queste alternative era facile per gli antichi, i quali ammettevano in ogni individuo asmatico una discrasia particolare. Oggi gli organicisti hanno negato qualsiasi rapporto tra l'asma e le affezioni cutanee.

L'asma si verifica più in alcune località che in altre: però non esistono al riguardo delle regole fisse, per modo che mentre per alcuni gli attacchi asmatici si ripetono più intensi e frequenti nelle grandi città, per altri l'intensità o la frequenza degli attacchi è massima nelle campagne. Lo stesso succede per le inalazioni di alcune polveri o per l'azione delle sostanze odorose. Così è noto a tutti il fatto riferito dal Trousseau, della moglie del farmacista, che era presa

da attacchi asmatici tutte le volte che il marito pestava la polvere d'ipecacuana. Il Trousseau stesso racconta che egli era colto dall'asma tutte le volte che odorava delle violette. Altri casi consimili sono registrati nella scienza.

Le influenze morali possono anch'esse destare degli accessi asmatici, come Trousseau racconta di essergli accaduto, nell'apprendere che il suo cocchiere gli rubava della biada.

Anche il vento ha un'influenza nel determinare degli attacchi asmatici e sopratutto il vento umido del Nord o Nord-est. Esistono invece degli individui asmatici, ai quali il raffreddamento del corpo mitiga le condizioni morbose.

Quanto alla patogenesi dell'asma esistono diverse opinioni, che difficilmente si riassumono, essendo state in varia guisa modificate. Farò cenno col Riegel di quattro principali teorie. La prima e più antica è quella del Biermer che noi dobbiamo accettare di preferenza. Essa fa dipendere l'asma dalla contrazione spasmodica delle fibre muscolari dei bronchi, tenendo in suo appoggio dei fatti di ordine anatomico, fisiologico e clinico. L'anatomia infatti ha dimostrato l'esistenza delle fibre muscolari non solo nei bronchi, ma nell'istesso polmone, siccome le ricerche istologiche hanno oggi comprovato. La fisiologia dimostra che questo restringimento può realmente verificarsi in diverse condizioni e specialmente per l'eccitamento dello pneumogastrico. Se applichiamo un Manometro alla trachea di un animale, e poi ne apriamo il torace si osserverà un impicciolimento rapido del polmone dovuto al potere elastico dei bronchi e del tessuto polmonale, e quindi un successivo innalzamento della scala del manometro per la contrattilità polmonare. Dopo un certo tempo il mercurio si abbassa di poco, ossia di quel tanto che uguaglia la forza vitale del tessuto polmonale, mentre la pressione che il manometro continua a segnare è quella che spetta alla elasticità della trama polmonare e che è comune a tutti i tessuti anche dopo la morte.

Le esperienze sugli animali mostrano che lo eccitamento dello pneumogastrico produce la contrazione delle fibre muscolari bronchiali e polmonali. Questa contrazione dei polmoni si traduce colla elevazione della scala di un manometro, che si sia applicato alla trachea.

Evidentemente noi non possiamo dare questi risultamenti in forma dogmatica, assoluta, perchè non tutti i fisiologi sono di accordo su tal riguardo, ma ad ogni modo essi provano che la teorica del Biermer tiene in appoggio anche i dati scientifici. E finalmente i fatti clinici dimostrano, come indicheremo a suo luogo, trattarsi di contrazione spasmodica dei bronchi.

La seconda teorica appartiene al Wintrich e al Bamberger, ed insegna che l'affezione è riposta invece nella contrazione del dia-

framma. Questi autori obbiettano che la contrazione delle fibre muscolari delle vie aeree non potrebbe mai essere così intensa da superare la forza dei muscoli inspiratori ed espiratori e che trattandosi di fibre muscolari di scarso numero e di poca forza, i muscoli respiratori debbono necessariamente prevalere.

Obbiettano anche che i fatti clinici dimostrano la contrazione spasmodica del diaframma, confermando l'abbassamento del diaframma e la immobilità della parete toracica inferiore , fatto che non può spiegarsi con la contrazione delle fibre muscolari dei bronchi. Il Biermer ha vittoriosamente confutato queste obbiezioni che a prima vista sembrano decisive.

Quanto alla prima obbiezione il Biermer fece notare che quando si contraggono i muscoli espiratori esercitano una pressione non solo sull'aria degli alveoli polmonali ma anche sui bronchi. Quindi la forza dei muscoli espiratori non può vincere la contrazione delle fibre muscolari dei bronchi.

Quanto alla immobilità del diaframma si spiega dal perchè l'aria che penetra nei polmoni per le forti inspirazioni non può essere espulsa interamente negli atti espiratorii per quanto essi sieno forti; e perciò una quantità più o meno notevole di aria resta sempre nel torace. Gl' individui asmatici debbono perciò presentare per necessità l'abbassamento e l' immobilità del diaframma.

La teorica del Weber invece fa dipendere gli accessi asmatici da una iperemia vasomotoria istantanea dei bronchi, e dalla consecutiva loro restrizione. Il Weber invoca in appoggio della sua dottrina il fatto che gl' individui asmatici presentano tutti i segni di una iperemia catarrale delle mucose. Così la mucosa Schneideriana si trova gonfia ed arrossita, e l'infermo ha facilmente degli starnuti, e qualche volta prima dell'accesso avverte un restringimento delle vie nasali: ed in identiche condizioni rattrovasi anche la mucosa laringea, se è possibile praticare un esame dell'organo.

Finalmente una quarta dottrina è quella del Leyden. Negli escreati di individui affetti da catarro bronchiale si riscontrano con facilità dei cristalli di forma allungata, numerosi, con estremità sottili, come ha notato il Leyden, d'ordinario non visibili ad occhio nudo, e che colla loro presenza irritano le pareti bronchiali e determinano per via riflessa gli accessi di asma. Quest' ultima dottrina non può seguirsi. All'opposto la dottrina del Weber non può essere del tutto rigettata; ed anzi è molto probabile che insieme alla contrazione delle fibre muscolari dei bronchi, si accompagni ancora l' iperemia vasomotoria.

Note anatomiche. — Nella forma dell' asma sintomatico si riscontrano anzitutto le note spettanti al morbo principale, come il catarro secco dei bronchi, l'enfisema pulmonale od un vizio cardiaco. Nella

forma nervosa per contrario, se l'asma ha avuto breve durata, le alterazioni materiali organiche possono mancare; ed invece se il morbo ha durato per più lungo tempo facilmente si rinviene il catarro bronchiale. L'asma difficilmente dura a lungo senza associarsi al catarro dei bronchi, ed anzi questo alcune volte si accompagna sin dall'inizio agli attacchi asmatici, i quali spesse volte si mitigano e scompaiono solo quando l'individuo ha emesso una certa quantità di escreato. Oltre al catarro bronchiale non è difficile riscontrare coll'asma l'enfisema, dovuto alla diminuita elasticità del pulmone in seguito all'azione esagerata dei muscoli respiratorii. Gl'individui che soffrono attacchi asmatici, presentano anche una difficoltà del circolo del sangue, la quale durando molto tempo può creare alle volte un vizio cardiaco.

Sintomatologia. — Il morbo può sorgere di botto, oppure gli attacchi asmatici possono essere preceduti da prodromi, i quali qualche volta somigliano all'aura che precede l'attacco epilettico. L'individuo può avvertire sensazioni anormali al capo, senso di stringimento al collo e al petto, pressione allo scrobicolo del cuore, sviluppo abnorme di gas, ed una irritabilità nervosa ed irrequietezza. I fenomeni precursori per tal modo sono varii, e possono mancare: quando mancano l'individuo è colto all'improvviso dall'accesso asmatico. In quanto al tempo in cui si verificano gli attacchi asmatici, può dirsi che essi possono avverarsi in tutte le ore del giorno, d'ordinario però si avverano nelle ore notturne, raramente al mattino; e relativamente poi alla notte, ad onta sia scritto che gli attacchi asmatici si destano più comunemente nelle ore seguenti alla mezzanotte, pure deve ritenersi che le ore più consuete sono quelle che immediatamente precedono la mezzanotte.

L'individuo è destato improvvisamente dal sonno: non appena svegliato prova una difficoltà enorme del respiro, e per porre in azione i muscoli ausiliari della respirazione balza a sedere sul letto, poggiando fortemente i gomiti sui guanciali; oppure salta in piedi, apre la finestra, poggia i gomiti sul davanzale, dilata le narici, cercando in una parola di porre in azione i muscoli ausiliari della respirazione tanto del collo che del petto e dell'addome, sia inspiratori che espiratori. Qualche volta le contratture dei muscoli addominali sono così potenti che l'addome mostra in vari punti delle depressioni. Ad onta però di tutti questi sforzi, ordinariamente penetra nel torace poca aria, per guisa che alcune volte l'individuo presenta una difficoltà del respiro sempre maggiore, ha cianosi grave al volto, e non raramente cade in deliquio e resta assopito. D'ordinario però l'attacco non raggiunge tutta questa intensità.

Osservando il torace durante gli accessi dell'asma, è facile notare che ad onta di tutti gli sforzi che l'infermo fa per respirare, il torace

si muove poco: lo scrobicolo del cuore p. e. non si solleva ed anzi qualche volta si abbassa, il diaframma è depresso, il limite superiore di ottusità del cuore e degli organi addominali è abbassato. Fisiologicamente nell'atto inspiratorio l'esame fisico del torace rivela l'abbassamento o la scomparsa dell'ottusità epatica: ora questo non si avvera nell'accesso asmatico. Invece in questo il limite superiore dell' ottusità epatica è abbassata e non varia di posizione a seconda dei movimenti respiratorî.

La percussione dà un suono con carattere che si avvicina al timpanico, il così detto *rumor di scatola* del Biermer. Ad onta degli sforzi energici che fa l' individuo per respirare non si ascolta il mormorio vescicolare e quanto a rumori respiratori sentiamo dei fischi e dei sibili sopratutto espiratori, che si sentono anche a grande distanza.

L'attacco alcune volte dura breve tempo, un quarto di minuto, un mezzo minuto ed altre volte un giorno e per fino una settimana e più. Se la durata è considerevole non si ha più un andamento uniforme, ma l' infermo presenta ordinariamente dei miglioramenti nelle ore del giorno, e gli attacchi si ripetono od aggravano nelle ore della notte in modo da formare un accesso composto.

Nel decorso dell' asma perciò si verificano dei periodi liberi e dei periodi di malattia. Questi ultimi (*crisi* dei francesi) sono costituiti da tanti accessi od attacchi parziali.

Gli attacchi asmatici sogliono mancare in alcune stagioni.

La Prognosi è fausta se si tratta di una malattia puramente nervosa: quando no, si aggrava in rapporto diretto della importanza della lesione organica che la determina. La forma morbosa è proprio il carattere culminante della malattia. A differenziare l'asma essenziale dalla dispnea o dall' affanno, diremo che gli attacchi asmatici si verificano di tratto in tratto e senza cause determinate, mentre la dispnea o l'affanno aumentano gradatamente a misura che la causa morbosa fa progressi.

Distinguiamo l'asma dalla stenocardia, esistendo in questo morbo un grave dolore al petto ed una sensazione di prossima fine, che manca nell'asma, dove per contrario esiste in modo caratteristico la difficoltà espiratoria che manca nella stenocardia.

Si distingue poi dall' incubo perchè questo ha luogo mentre l' individuo dorme, e cessa non appena si sveglia; mentre nell'asma le sofferenze continuano anche dopo che si è desti dal sonno.

Cura. — Dobbiamo distinguere la cura degli attacchi da quella degl' intervalli. Nel periodo dell' asma giovano sopratutto il joduro di potassio, il bromuro di potassio e l'arsenico. Durante gli attacchi si useranno i rivulsivi, e quindi le carte senapate, o le pennellazioni di olio essenziale di senape sulla cute, allo scopo di togliere quello stato particolare di eccitabilità in cui si trova il sistema nervoso. Si

facciano poi fumare allo infermo delle sigarette di stramonio o meglio di canape indiana, o gli si facciano inalare i vapori bianchi delle carte nitrate che si bruciano in vicinanza dell' infermo. Così possono riuscire utili anche i vapori ammoniacali, ponendo l'ammoniaca a breve distanza dall' individuo e non già applicando questo rimedio sulle fauci come qualcuno pratica. Si usano anche le inalazioni di etere, di cloroformio e di ioduro di etile. È utile porre 7 ad 8 o 10 gocce su di un fazzoletto, ponendolo immediatamente davanti alla bocca dello infermo e per qualche minuto. Possiamo anche ricorrere alle applicazioni elettriche, alle inalazioni di aria compressa, ed alle iniezioni ipodermiche di morfina mista o no all' atropina per calmare lo spasmo o di pilocarpina per favorire l' eliminazione del secreto.

Negli intervalli degli accessi, se essi si succedono in modo regolare e tipico faremo uso del Chinino; si faranno eseguire delle inspirazioni nell'aria compressa e delle espirazioni nell'aria rarefatta. Si farà uso dei preparati nervini come il bromuro di potassio, e se la nutrizione dello infermo è scaduta si prescriverà la cura arsenicale.

LEZIONE IX.

ADENOPATIA TRACHEO-BRONCHIALE.

Le glandole del mediastino vanno soggette a parecchie affezioni. Col nome di Adenopatia tracheo-bronchiale s' intendono appunto le alterazioni di queste glandole, esistenti nella parte superiore del mediastino e specialmente le alterazioni tubercolari. È stato il Cayol nel 1810 che ha precisato pel primo esattamente l'esistenza di quest'affezione.

Dopo il Leblot ed il Becker hanno descritto parecchi casi di alterazioni nelle glandole tracheo-bronchiali. Però tutti e tre questi autori sono di accordo nell'attribuire quest'affezione alla fanciullezza. È il Marchand de Calvi, che descrive per il primo l'affezione negli adulti, e dopo il Guenau de Mussy. Un discepolo di quest'ultimo il Barety pubblicò una monografia intitolata dell'Adenopatia tracheo-bronchiale, un lavoro pregievole che contiene tutte le cognizioni che s'avevano in quell'epoca intorno alla malattia. Dopo di lui si sono fatte altre osservazioni, ma queste sono poche ed il libro del Barety resta sempre il lavoro più completo intorno a questo argomento. Presentemente cercherò di seguire nella descrizione del morbo appunto il Barety.

L'adenopatia tracheo-bronchiale occupa una parte limitata del torace, circoscritta in alto dall' apertura superiore della cavità toracica, in basso da un piano orizzontale che passi per l' imboccatura delle vene pulmonali, lateralmente dai margini pulmonali, in avanti dalla parte superiore dello sterno e delle articolazioni condrosternali, ed indietro dalla colonna vertebrale e dalla regione interscapolare. I ganglii che prendono parte a quest' affezione sono quelli sopratutto che si trovano in immediata vicinanza della biforcazione della trachea, quelli sopra e sotto-bronchiali, quelli dell'ilo pulmonale e quelli eziandio che seguono i vasi pulmonali arrivando fino ai bronchi di terzo e quart'ordine.

Noi possiamo figurarci in modo generale la sede di quest'affezione ricordando che nel collo vi sono due catene ganglionari, una superficiale ed una profonda. Questa abbraccia i vasi scende nel petto circondando l'ansa dello pneumo-gastrico, e ricevendo i gangli sternali e clavicolari e più giù ancora quelli della trachea e dell' esofago. Ora tutti questi gangli, di cui i più grossi troviamo alla biforcazione della trachea, si possono ingrossare in varia guisa.

Quest' affezione si trova in tutte le età, più frequente nei bambini e nella fanciullezza e diminuisce nell'età avanzata, ed anzi si può dire che la natura dell'affezione varia a seconda dell'età. Così nei fanciulli si riscontra con più frequenza l'ipertrofia e la degenerazione scrofolosa di queste glandole, soprattutto se essi presentano delle affezioni bronchiali o polmonali; e nei vecchi si verifica più spesso la melanosi.

La malattia si verifica più spesso negli uomini; tenendo però conto dei casi di degenerazione carcinomatosa di queste glandole troviamo che essa si riscontra con più facilità nelle femmine. È stato ammessa anche per questa affezione una influenza ereditaria, ciò in seguito al fatto notato da un distinto medico, che cioè le madri tisiche ordinariamente partoriscono figlie che hanno ingrossamento di queste glandole con tendenza alla degenerazione tubercolare.

Questo dato anatomico ha un grande valore clinico e c' insegna a temere massimamente l'affezione tubercolare nelle femine discendenti da madri tisiche. L'adenopatia tracheo-bronchiale può essere prodotta anche dalla tubercolosi pulmonale, ed anzi in alcuni casi l'affezione di queste glandole precede quella dei polmoni. Un'altra causa di grave momento è la scrofolosi: in essa le glandole tracheo-bronchiali partecipano delle alterazioni generali del sistema linfatico.

La diatesi scrofolosa latente, fa sì che ad ogni benchè minimo incitamento queste glandole si prestino facilmente allo sviluppo di un processo morboso. Troviamo anche l'affezione tracheo-bronchiale nell'adenia o pseudo-leucemia, che si differisce dalla leucemia vera, perchè non ha di comune con essa l' ingrossamento della milza e l'aumento nel numero dei leucociti.

Nell'adenia a simiglianza della scrofola, il sistema linfatico si trova interamente alterato, e l' ingrossamento delle glandole non si verifica solamente nei ganglii tracheo-bronchiali. Il tifo, oltre alla tumefazione delle glandole del Peyer e dei follicoli splenici può dare anche l'adenopatia tracheo-bronchiale. Questa può esser causata anche dalla pertosse: è probabile che la tosse ostinata che si nota molte volte dopo gli attacchi di tosse convulsiva, la *coqueluche-oide* dei francesi, sia causata appunto dallo eccitamento dello pneumagastrico, in seguito all' ipertrofia dei gangli tracheo-bronchiali. Possiamo trovare anche l'adenopatia tracheo-bronchiale carcinomatosa, quando esiste la diatesi canceriga. Nel maggior numero dei casi si tratta allora di carcinoma pulmonale propagatosi in questi gangli: più difficilmente il carcinoma si propaga da altri organi. L'adenopatia di queste glandole può aversi anche sotto forma gangrenosa secondaria alla gangrena pulmonare o di altri organi: è stata però riscontrata anche in seguito ad endoarterite ulcerosa, come ha notato il Virchow, in seguito alle embolie dei prodotti necrotici del-

l'ulcera. Queste ed altre affezioni rappresentano la etiologia di questo morbo.

Tralasciando però quei casi i quali rappresentano più una curiosità dell'anatomo-patologo che un fatto Clinico, possiamo in generale ritenere che l'adenopatia tracheó-bronchiale è sempre di natura scrofolosa o tubercolare.

Note anatomiche. Può riconoscere le lesioni anatomo-patologiche del morbo, solo quel clinico che è abituato allo esame di queste glandole allo stato fisiologico. Generalmente le glandole tracheo-bronchiali hanno un volume piccolo e sono appena visibili; ma possono raggiungere un volume anche maggiore e specialmente quelle che si trovano in vicinanza della biforcazione della trachea le quali raggiungono perfino la grandezza di un pisello. Hanno colorito rosso nella fanciullezza: però col crescere degli anni, massime quelle dell'ilo e dell'interno del pulmone, acquistano un colorito nerastro o limitato in alcuni punti od esteso a tutta la glandola. Questo deposito melanico cresce col crescere degli anni. Talvolta per infiltramento di particelle dure, come di silice o di carbone, la glandola s'ingrossa altresì e può ulcerarsi.

Quanto alla consistenza, queste glandole fisiologicamente ad una leggera pressione si deformano: quando invece sono ipertrofiate, diventano più dure, si lasciano deformare più difficilmente alla pressione, e quando questa cessa, non ritornano allo stato primitivo come succede fisiologicamente.

Quanto alle alterazioni patologiche, le più importanti sono la degenerazione scrofolosa e tubercolare di queste glandole. Esse alcune volte si trovano ingrossate, di colorito giallastro e ripiene di una materia friabile. All'esame microscopico si riscontrano le cellule linfatiche deformate, angolose ed aggrinzite, infiltrate di granuli di grasso. Esse alcune volte possono disfarsi e tutta la massa glandolare può ridursi ad un detrito. Fusa la glandola costituisce alcune volte una cisti, tal'altre si apre nelle parti circostanti, come nei bronchi, nell'arteria pulmonale, nel pericardio e nell'aorta. Più spesso però esse si aprono nei bronchi, e quindi si formano nel pulmone delle caverne di forma sferica, le quali si differenziano dalle caverne provenienti dalla distruzione del tessuto pulmonale, perchè mancano in esse le briglie che caratterizzano queste ultime. Può la glandola per tal modo distrutta atrofizzarsi e guarire per neoplasia connettivale: e può infiltrarsi di granuli calcarei, e restare inoffensiva e come caput mortuum in mezzo ai tessuti.

Sintomatologia. — Distinguiamo col Barety i fenomeni locali di quest'affezione, da quelli determinati dalla compressione delle glandole ingrossate sulle parti circostanti. I fenomeni più importanti sono quelli che si riferiscono all'affezione propriamente detta, ossia i fenomeni locali. Tra questi il più cospicuo è il dolore.

Gli ammalati presentano infatti talvolta una sensazione incomoda e meno frequentemente un vero dolore dietro lo sterno, piuttosto intenso e somigliante a un dolore nevralgico, altre volte in questa stessa regione si avverte un senso di peso, di corpo estraneo, od una specie di solletico. Il dolore può diffondersi al collo, determinandovi un senso di stringimento, o propagarsi alle parti inferiori.

Importanti criteri per la diagnosi può darci l'esame fisico del torace. Alla ispezione l' infermo può presentare una retrazione od una sporgenza della regione anteriore e superiore del torace. Quando all'ingrandimento delle glandole e delle parti circostanti succede l'atrofia e la retrazione nelle parti stesse, può verificarsi altresì la retrazione del manubrio dello sterno: in questo caso lo sterno è portato indietro con prominenza dell'angolo del Ludwig. La depressione degli spazii intercostali è rara, più spesso si nota la loro sporgenza: questa allora dipende dal perchè le glandole fortemente ingrossate debbono far diminuire la pressione negativa nel torace, e perciò questo nei punti corrispondenti sporge in modo anormale. Ordinariamente questa sporgenza è leggiera e qualche volta verificandosi da un sol lato produce l'asimmetria del torace. Al palpamento possiamo riconoscere due fatti, la presenza delle glandole ingrossate e l'aumento del fremito vocale. Per riconoscere il tumore glandolare basta porre le dita nella parte superiore dello sterno, operando una pressione da dietro in avanti. Se l'individuo è magro e le glandole molto ingrossate il Clinico può col semplice palpamento diagnosticare la malattia. Il fremito vocale poi si trova accresciuto, e se l' ipertrofia o la degenerazione glandolare esiste da un lato solo, noi possiamo da quella parte soltanto udire con maggiore intensità il fremito vocale. In questo esame il Clinico deve tener presenti le modificazioni fisiologiche esistenti nei due lati del torace. La percussione dà nel sito affetto un suono ottuso o matto secondo i francesi, e la durata e l'altezza del suono si mostrano di molto modificate. Quando i ganglii linfatici sono sufficientemente ingrossati, si può avere una diminuzione considerevole della risonanza: diversamente la intensità del suono si modifica leggermente o resta come allo stato fisiologico.

Bisogna però tener conto di ciò che succede fisiologicamente. In queste condizioni è risaputo che la risonanza è meno chiara a destra che a sinistra. Ora se noi in un individuo troviamo il fatto contrario, che cioè la risonanza è più chiara a destra, con tutta probabilità dobbiamo ammettere che quivi esista una causa morbosa.

Il suono si eleva anche nella scala della tonalità e diventa più acuto. Anzi a questo proposito diremo che l'adenopatia tracheo-bronchiale alcune volte non modifica affatto l' intensità del suono, il quale può essere chiaro da entrambi i lati, ed allora è solo la differenza della tonalità che ci fa riconoscere l'affezione delle glandole tracheo-bronchiali.

All' ascoltazione si ode il soffio bronchiale. Recentemente è stato distinto il soffio bronchiale dal tubario: è bene però ritenere questa come una differenza di grado e non di natura del fenomeno. Nella parte ove esiste l'affezione noi troviamo la espirazione prolungata, sino a divenire uguale all'ispirazione, e ad acquistare quel tipo gutturale che è proprio del respiro bronchiale. Altre volte l'ascoltazione ci fa sentire dei ronchi, dei fischi cioè o dei rantoli russanti, dovuti alle compressioni operate dalle glandole ingrossate sulla trachea e sui bronchi, oppure dei rantoli crepitanti, a piccole e medie bolle. Esistendo delle caverne si possono avere anche i fenomeni metallici.

Gli ammalati di adenopatia tracheo-bronchiale presentano inoltre sintomi di compressione sulle parti circostanti. I più cospicui sono quelli che si riferiscono alla compressione delle vie respiratorie. Se la compressione si esercita sulla trachea si hanno fenomeni di stenosi tracheale, la respirazione diventa difficile, giacchè la inspirazione si fa più lunga e rumorosa, mentre la espirazione è facile, i movimenti toracici si rallentano e diminuiscono gradatamente.

Per differenziare la stenosi della trachea da quella del laringe, nel caso che la diagnosi sia dubbia, si ponga mente ai movimenti dell'organo laringeo durante gli atti della respirazione. Si sa che fisiologicamente il laringe si abbassa nelle forti inspirazioni.

Ora nella stenosi tracheale questi movimenti diminuiscono o scompaiono, mentre che nella stenosi laringea essi anzichè scomparire aumentano. Se la stenosi è bronchiale, troviamo la respirazione alterata ancora, e soprattutto difficile in molti casi l'espirazione. Inoltre l' individuo presenta un mezzo torace più dilatato dell' altro, e percuotendo si ha risonanza normale, mentre l' ascoltazione ci manifesta un indebolimento del mormorio vescicolare. Questo fatto in apparenza paradossale, si spiega evidentemente col ristagno dell'aria nel pulmone, stante gli ostacoli alla sua fuoriuscita. L'ascoltazione ci dà poi anche dei ronchi, dei fischi ed in genere dei rumori da stenosi.

Se la compressione si esercita sulle fibre dello pneumogastrico si ha la tosse od il vomito, come fenomeno riflesso: se sull' arteria pulmonale si ha l'affanno.

Credo qui inutile lo accennare gli altri fenomeni di compressione sugli organi circostanti, però il medico che conosce dall' anatomia e dalla fisiologia la posizione e la funzione delle parti, può spiegarsi perchè in alcuni casi esiste tosse, nevralgia, dispnea inspiratoria, in altri affanno, dispnea espiratoria, e così via.

Quanto alla prognosi l'adenopatia tracheo-bronchiale è malattia grave; per guisa che raramente si ha la guarigione. La difficoltà ha luogo quasi sempre nel decidere se si tratta di degenerazione scrofolosa o tubercolare.

Cura. — La cura sarà anzitutto sintomatica, non potendosi nel maggior numero dei casi distruggere il processo morboso.

Se la tosse è ostinata, se si ha quella che i francesi chiamano coqueluchoide, allora gioveranno i narcotici. Notisi però che questi alterano potentemente la nutrizione, e che perciò non devono essere usati generosamente.

Se la nutrizione è alterata ricorreremo a preferenza al fosfato, od all' ipofosfito di calce. Per varie ricerche chimiche e cliniche da me praticate non divido lo scetticismo medico riguardo all'uso del fosfato di calce. Però bisogna essere larghi nella prescrizione di questo farmaco, e non darne mai meno di due a quattro grammi al giorno col cibo. Inoltre si useranno i preparati di ferro; si userà l'ioduro di potassio, sopratutto se l'adenopatia è di origine sifilitica; e l'olio di fegato di merluzzo a larghe dosi se vi esiste una notevole denutrizione.

LEZIONE X.

IPEREMIA ED EDEMA PULMONARE.

La dottrina dell' iperemia e dell'edema pulmonare era nota in piccola parte prima del Laennec; ed anzi un distinto medico italiano aveva già indicato prima di quest'autore l' iperemia pulmonale. Però la dottrina clinica e la conoscenza pratica di queste affezioni si devono al Laennec. Dopo del Laennec la iperemia e l'edema del pulmone hanno fatto un gran progresso, massimamente per le ricerche anatomiche dovute al Virchow, al Rokitanski, al Traube ed al Lebert. Questi studii eseguiti per opera di così illustri scienziati hanno contribuito notevolmente ad aumentare le conoscenze su questo processo morboso.

Le cause della iperemia pulmonare sono numerosissime. Per procedere con ordine noi le divideremo in gruppi.

Anzitutto vi è una iperemia flussionale ed una iperemia da stasi. Questa prima distinzione è stata generalmente adottata in seguito alle ricerche del Virchow. La quantità del sangue circolante in un organo si può alterare in due modi: o perchè aumenta la quantità del sangue che va al parenchima dell' organo, flussione ; o perchè una quantità minore di sangue ritorna al centro della circolazione, cagionando la stasi.

Qualche patologo recente, e cito soprattutto il Bizzozero, ha voluto dare alla parola *stasi*, un significato più circoscritto e preciso, intendendo con essa il soffermamento del sangue negli organi. Siccome però non ci riesce sempre di precisare il rallentamento od il soffermamento del sangue nei vasi, così dal lato anatomico-clinico questa distinzione non va; e noi perciò continueremo ad addottare la distinzione del Virchow di iperemia flussionale ed iperemia da stasi.

Iperemia flussionale. Nel pulmone alcune volte troviamo un'iperemia che succede ad un eccitamento del cuore. Vi sono degl' individui giovani che hanno il torace lungo e sottile, e fornito di costole divaricate, che hanno la cute bianca, le vene trasparenti, che finalmente si lasciano impressionare ad ogni minima influenza. Basta per questi il solo bere dell'acqua fredda, od il minimo sforzo muscolare per produrre un cardiopalmo ed una iperemia del pulmone. Si domanderà: qual'è la ragione per cui eccitatasi l'azione del cuore, e divenendo più frequenti i battiti cardiaci, il sangue che dovrebbe circolare con più forza in tutto l'albero circolatorio, aumenta invece

in un solo organo del corpo? Questo fatto non può spiegarsi se non ricordando le condizioni anatomiche del pulmone. Nel pulmone difatti noi troviamo che la circolazione del sangue si effettua per mezzo di vasi scoverti e posti a nudo. Oramai non mi par serio discutere sulla presenza dell'endotelio nel pulmone. Però esso è l'unico involucro che si trova, e non sempre, sulle pareti vasali, le quali si trovano per così dire realmente scoverte negli alveoli.

Ora se questa condizione anatomica è opportuna, anzi è indispensabile allo scambio dei gas del sangue, è essa stessa però che rende facili le iperemie nel pulmone. Quindi è che il semplice cardiopalmo basta a determinare una iperemia in quest'organo, perchè è solamente in esso che si verifica una tale condizione del circolo. Si ammette da alcuni patologi una diversità di struttura nelle pareti vasali di quest'individui troppo sensibili. Questa dottrina non poggia però sopra basi nettamente definite.

La flussione del pulmone può essere anche prodotta da raffreddamento del corpo. Se difatti si tolga il pelo ad un coniglio o ad un cane e lo si immerga nell'acqua fino a 0°, non tarderanno a verificarsi in esso delle congestioni e poscia delle infiammazioni negli organi interni, soprattutto nel pulmone e nei reni.

Anzi non è necessario che il freddo agisca su tutto il corpo ma basta un'influenza limitata a determinare delle congestioni. In alcuni individui come io stesso ho potuto verificare spesse volte, basta il bere dell'acqua fredda, per produrre una grande oppressione ed una certa difficoltà del respiro. Ora ci vuol poco perchè queste sofferenze dovute certamente ad una fuggevole iperemia pulmonale si aumentino e che la iperemia medesima acquisti un grado maggiore. Il freddo agendo sullo stomaco produce un aumento di pressione vasale e può esser causa d'iperemia polmonare.

Se ad un cane facciamo ingerire dell'acqua fredda in una certa quantità, possiamo immediatamente dopo riscontrare l'aumento della pressione nelle carotidi. E notate che questo aumento nella pressione non dipende dall'assorbimento dell'acqua, perchè allora dovrebbe verificarsi dopo un certo tempo, nè d'altronde essa si produce quando s'inietti dell'acqua a temperatura elevata. Questi fatti sperimentali ci spiegano perchè l'acqua fredda possa produrre una iperemia pulmonare. È noto il fatto riportato dallo Ziemssen, di un individuo operaio, che si recò in una birreria, bevve dell'acqua fredda in gran copia e dopo di ciò fu colto da una iperemia pulmonale delle più gravi.

La scienza registra ancora altri casi simili.

La iperemia flussionale può essere determinata anche da stimoli locali, come le inalazioni di particelle dure, il respirare gas irritanti. Queste sostanze nell'istesso modo che producono una irrita-

zione della cute, venendo a contatto con questa, determinano una iperemia flussionale del pulmone allorchè vengono a contatto col tessuto pulmonale. Questa iperemia si spiega colla regola generale che gli antichi esprimevano nell'aforisma: *ubi stimulus ibi affluxus*.

Non ancora oggidì sappiamo la ragione per cui lo stimolo produce la flussione, avendola alcuni spiegata col rilasciamento dei tessuti e quindi con lo stiramento dei vasi, altri sostenendo che la stimolante agisca direttamente sui vasi col rilasciarli ed altri finalmente invocando l'influenza di tutto il sistema vaso-motore, per cui il sangue agendo direttamente su i nervi produce per via diretta o riflessa l'aumento dell'afflusso del sangue.

Anche le impressioni morali, le affezioni psichiche possono modificare per mezzo del sistema vaso-motore la circolazione del pulmone, e dare una iperemia dell'organo. Questa flussione al pulmone può essere prodotta anche da una rarefazione dell'aria ed aversi allora una iperemia ex-vacuo. Fisiologicamente il petto si trova con una pressione negativa, ed il pulmone non può raggiungere il suo equilibrio, chè anche al finire dell'espirazione troviamo che il pulmone vien tenuto più disteso di quello che sarebbe ove si facesse penetrare dell'aria nella pleura. Esiste dunque una pressione negativa ed un equilibrio instabile. Nondimeno i vasi pulmonali si trovano sotto una moderata pressione negativa. Quando esiste una stenosi nelle prime o seconde vie del respiro il torace si dilata, ma aria non ve ne penetra e perciò si ha un aumento della pressione negativa ed una iperemia ex-vacuo. Questa iperemia è identica a quella che si produce sulla cute quando vi si applica una coppetta od in altro modo si rarefà l'aria.

Oltre a queste specie di iperemie che vanno nella categoria delle iperemie flussionali, accennerò quelle dipendenti da stasi, ossia non da aumentato afflusso, ma dal diminuito deflusso del sangue. Notate che alcuni rendono sinonime le denominazioni di iperemia flussionale, attiva ed arteriosa come pure le altre di iperemia da stasi, passiva o venosa. Esistono diverse ragioni per non adottare in modo assoluto queste sinonimie, ma è compito però della Patologia generale e non speciale lo esaminarne il valore. La iperemia da stasi la troviamo soprattutto nei vizii del cuore e tra quelli che più facilmente la producono sono la insufficienza e la stenosi mitrale. Per effetto di esse il sangue non circola più convenientemente nella cavità sinistra del cuore e si accumula quindi nel pulmone, cagionando una iperemia da stasi in quest'organo. Anche nei vizii dell'aorta non abbastanza compensati possiamo riscontrare la iperemia da stasi nel pulmone.

Questa si verifica anche quando esiste insufficienza dell'azione del cuore. Quando il cuore s'indebolisce, si verifica un complesso di sintomi conosciuto col nome di asistolia: fra essi frequentemente si

nota la iperemia da stasi pulmonare. L'istesso si verifica nella degenerazione adiposa del miocardio, e nella dilatazione passiva del cuore. Alcune delle iperemie che prima si credevano collaterali, oggi si ritengono dipendenti da stasi. Cito l'esempio classico della polmonite. Nella polmonite alla infiammazione si congiunge la iperemia e l'edema dell'organo, condizioni che aggravano lo stato dell'ammalato e molte volte ne determinano la morte. Ora oggi si sa che la iperemia del pulmone dipende non dalla flussione del sangue ma dalla stasi, poichè diminuita la forza impulsiva del cuore si rallenta il movimento nelle arterie, diminuisce la vis a tergo che fa circolare il sangue nei capillari nelle vene e questo ristagna tanto negli uni che nelle altre. Negando però la natura collaterale per alcune iperemie non si possono negare per tutte.

È indubitato che alcune volte abbiamo delle vere iperemie collaterali, riferibili cioè alle iperemie flussionali e non da stasi. Così è vera iperemia collaterale quella che si verifica negl'individui con idropeascite, in cui la compressione esercitantesi su grossi vasi sanguigni produce l'afflusso del sangue in altre parti del corpo.

Continuando la enumerazione delle cause che producono la stasi dei pulmoni, citiamo la influenza dell'età. Nell'età avanzata la iperemia da stasi nel pulmone si verifica con più facilità che non nell'età giovanile. Nei morbi a lungo decorso e quando l'infermo è obbligato a conservare sempre la medesima posizione, la iperemia da stasi si riscontra facilmente nel pulmone. Così à luogo nel tifo specialmente. La stasi delle parti declive dipendente dalla debolezza del circolo, dicesi: ipostasi. È stata negata la ipostasi pulmonale o pulmonite ipostatica e la si è considerata come un fenomeno cadaverico analogo alla stasi che si riscontra al dorso, per la pressione delle parti. In seguito degli studi del Piorry questa spiegazione non può accettarsi. Oramai è indubitato che la iperemia pulmonale è un'affezione che si diagnostica in vita e si riscontra esattamente alla necroscopia. E che la ipostasi non sia un fenomeno cadaverico è facile argomentarlo dal fatto che ponendo bocconi il cadavere di un individuo che presentava fenomeni ipostatici, al reperto si nota ugualmente la ipostasi pulmonale nella parte posteriore-inferiore dell'organo. Dunque questa non deve considerarsi come l'effetto della posizione serbata dal cadavere ma come un vero processo del polmone.

Nel pulmone oltre alla iperemia troviamo l'edema. Esso da tutti i patologi viene studiato insieme coll'iperemia e ciò è logico giacchè per poco che la iperemia sia intensa si verifica l'edema. Alcune volte i fatti dell'iperemia sono scarsi e cospicui invece quelli dell'edema. Troviamo anzitutto l'edema flussionale e quello da stasi, ma indipendentemente da queste forme, troviamo l'edema dipendente da idroemia, ossia da quella condizione del sangue in cui questo si trova

ricco di acqua e povero di parti solide, specialmente di albumina e di globuli rossi. Nell'idroemia i trasudamenti sierosi possono verificarsi in varie parti del corpo, oltre che nel pulmone. Le cause quindi del male di Bright, della dissenteria e così via possono provocare l'edema del pulmone.

Note anatomiche. — Il pulmone iperemico si trova ingrossato: all'apertura del torace non si affloscia come d'ordinario. Se si tratta di una iperemia flussionale il pulmone si trova di un colorito rosso-carico: al taglio lascia sgorgare una grande quantità di sangue. Quanto alla consistenza questa può essere diminuita ed il pulmone allora diventa molle, ma può anche aumentarsi ed allora il pulmone perde quel carattere crepitante che ha nello stato fisiologico. Se la flussione è durata poco tempo e non è stata espulsa od assorbita tutta l'aria esistente nel pulmone questo galleggia, diversamente va in fondo, come quando esiste l'infiammazione dell'organo. Distinguiamo però la flussione dall'infiammazione, perchè in quest'ultima riscontriamo la infiltrazione fibrinosa e catarrale, la maggiore resistenza e la superficie granulosa al taglio, condizioni queste che non si riscontrano nella semplice flussione. Alla flussione si accompagna anche l'edema.

Nella stasi troviamo d'ordinario il pulmone accresciuto: spesso è solo il lobo inferiore altre volte è solo la parte posteriore del pulmone che presenta colorito oscuro, mentre la parte anteriore ne può essere preservata. Il pulmone iperemico per stasi del sangue è nerastro, al taglio non crepita, ma lascia uscire del sangue. Questo stato del pulmone, nel quale il tessuto dell'organo somiglia a quello della milza, si è detto splenizzazione del pulmone.

Anche la iperemia da stasi si accompagna ad edema: a misura che questo è più grave, si vede uscire del siero necrognolo commisto a bollicine di aria.

Nell'edema del pulmone poi possiamo trovare l'organo di un colorito più pallido e perfino di un colorito giallo grigiastro, e quanto alla consistenza il tessuto pulmonale si rammollisce a somiglianza di una spugna pregna di acqua. Se l'edema è recente, la pressione sul pulmone determina una fovea su questa superficie, che presto sparisce: ma se l'edema dura da molto tempo, la fovea persiste. Al taglio il pulmone edematoso lascia uscire poco sangue, ma una grande quantità di liquido tinto in rosso.

All'edema pulmonale si collega quell'alterazione del parenchima pulmonale descritta da Virchow sotto il nome di induramento bruno. Questo si verifica soprattutto nei vizi del cuore e massime della mitrale, nonchè in tutte quelle affezioni che portano ostacolo alla circolazione di ritorno. Nell'induramento bruno il pulmone si riscontra aumentato di volume, non si affloscia all'apertura del torace: esaminan-

dolo accuratamente vi riscontriamo una gran quantità di cellule endoteliali, i vasi ingrossati in modo da costituire delle anse e delle sporgenze claviformi ed una grande quantità di materia pigmentaria, di melanina. Queste masse melaniche si trovano sotto forma di striscie, di accumuli o di infiltramenti. Inoltre esiste senza alcun dubio la proliferazione endoteliale. Da alcuni l'induramento bruno si è considerato come una melanosi del pulmone, da altri si è ritenuto che la stasi del sangue all'istesso modo che produce l'ipertrofia del tessuto connettivo del fegato, dei reni e della milza possa produrre nel pulmone una specie di neoformazione connettivale, e quindi lo induramento bruno: e finalmente altri hanno spiegato l'induramento bruno con la semplice dilatazione dei vasi. Osservando però accuramente un pulmone affetto da induramento bruno, noi ci persuadiamo che non è possibile accettare una sola spiegazione, ma che invece le diverse teorie si completano a vicenda. Per effetto del vizio cardiaco esiste dilatazione vasale, e per un'altra causa qualunque ancora può aversi stasi del sangue, la quale durando a lungo si accompagna alla fuoriuscita dei globuli rossi colle relative trasformazioni dell'emoglobina. E può invocarsi anche la fuoriuscita dei globuli bianchi del sangue, la quale dia luogo a neoformazione di connettivo. Laonde il fatto è complesso e noi talune volte troviamo prevalente un fattore ed altre volte un altro fattore.

Sintomatologia. — Noi ci occuperemo di bel nuovo dei sintomi dell'iperemia pulmonale occupandoci della pulmonite. Allora faremo cenno di alcune forme morbose intermediarie fra la flussione semplice del pulmone e la vera infiammazione dell'organo.

Il Laveran e il Teissier parlando delle congestioni pulmonali descrivono delle vere pulmoniti. Essi dicono che nella iperemia flussionale, o nella congestione pulmonale può notarsi la febbre, la ottusità di un'aja più o meno estesa di pulmone, la presenza di rantoli ed in generale tutti i fenomeni caratteristici della pulmonite, che allora la congestione pulmonale non si differenzia per altro dalla pulmonite genuina se non per il più breve decorso.

Queste assertive sono effetto di osservazioni troppo limitate, perchè non v'ha medico che non abbia visto parecchi casi di pulmonite durare due o tre giorni. Io ho riscontrato anzi parecchi casi di pulmonite ambulatoria. I fenomeni dell'iperemia pulmonale si riducono ai seguenti. Anzi tutto esiste la dispnea e questa è intensa a seconda della diffusione del processo morboso. Esiste anche la tosse, secca od accompagnata ad escreato sieroso, spumoso, sanguinolente a seconda dell'intensità dell'iperemia e della complicanza o non dell'edema. Qualche volta si ha ortopnea, cianosi, polso piccolo e frequente, insensibibilità cutanea ed in una parola si verificano tutti i fenomeni dell'asfissia in mezzo ai quali l'individuo può soccombere. Importanti

sono inoltre i fenomeni fisici nell'iperemia pulmonale. Alla percussione si ha una risuonanza timpanica che non si modifica col chiudere ed aprire della bocca. Se la quantità del liquido è maggiore, all'ascoltazione si hanno rantoli crepitanti a piccole bolle.

La febbre manca nell'iperemia semplice.

Il morbo ha un decorso vario e la morte avviene per asfissia, che alcune volte è rapida altre volte lenta.

La prognosi anch'essa varia: dall'iperemia leggera e di poco conto che succede all'ingestione di bevande fredde, insino a quella gravissima che si accompagna ai vizi di cuore od alla degenerazione del miocardio esiste una serie indefinita di condizioni, che aggravano la prognosi.

Una prognosi più grave però ha senza dubio la iperemia da stasi che non quella da flussione.

Cura. — La indicazione principale del morbo consiste nel togliere l'elemento causale. Se la iperemia dipende da un afflusso di sangue per soverchio eccitamento del cuore, si daranno i sedativi e si consiglierà una alimentazione blanda e specialmente la dieta lattea. Si prescriverà ancora una bevanda rinfrescante e se l'azione del cuore è tumultuosa si somministrerà la digitale. Se ad onta di ciò la iperemia non si attenua, si consiglierà il salasso quante volte l'individuo sia robusto. Insieme a questi rimedi, si cerchi ancora di provocare una derivazione sulla cute con carte senapate, sul tubo intestinale co'drastici e sui reni co'diuretici. Se si tratta di una iperemia da stasi si useranno gli emetici e gli espettoranti, non che gli eccitanti diffusivi qualora l'azione del cuore sia debole.

Per vincere le congestioni polmonari giovano talvolta l'aconito e l'ergotina. Il bromuro di potassio può in casi speciali dare eziandio buoni risultamenti.

Finalmente si consigliarono le inalazioni di aria compressa, allo scopo di favorire lo scorrere del sangue nel campo aortico e diminuire la stasi.

LEZIONE XI.

EMOTTISI.

Sotto il nome di Emottisi, s' intende generalmente l' uscita del sangue dalle vie respiratorie. Più specialmente però si dirà Broncorragia se il sangue proviene dai bronchi.

Broncorragia od Emottisi.

La broncorragia od emottisi, si osserva negli uomini come nelle donne, e con più facilità nei fanciulli e negl' individui giovani. Le cause della broncorragia son di diversa natura. Questa malattia si verifica sempre che esiste congestione bronchiale o polmonale, qualunque sia la causa che abbia prodotto la iperemia.

Si riscontra nelle alterazioni del sistema vaso-motore, e ciò spiega la ragione per cui molte volte si producono delle emottisi in seguito alle impressioni morali ed all'applicazione del freddo. Ho veduto più volte l' emottisi per iperemia vaso-motoria. Ricordo due inferme di grave isterismo con abbondante ed anzi pericolosa emottisi. Furono entrambe visitate da me insieme col dott. Segale di Genova. L' esame delle inferme dimostrò, che l' emottisi non dipendeva da lesioni polmonari, ma solo da iperemia flussionare per disturbi vasomotori.

L' emottisi può anche dipendere da rarefazione dell' aria. Ciò si verifica nelle ascensioni sui monti, con globi aereostatici ec. La dilatazione dei vasi polmonari e dei gas del sangue spiegano questa emottisi. Anche durante il decorso del morbillo, della scarlattina, della pertosse è facile verificarsi una emottisi. Vi ha ancora una emottisi discrasica, prodotta cioè dall'alterazione della crasi del sangue, come quella che si verifica nelle gravi denutrizioni, e più ancora nello scorbuto, nella scrofola, nella porpora emorragica o nella emofilia. La emottisi può essere anche un sintoma della tisichezza pulmonale. Intorno a questo argomento vi sono state molte controversie. Da Ippocrate fino al principio di questo secolo si è ammesso che la emottisi fosse talvolta la causa di un processo tisiogeno del pulmone.

Il Laennec scosse pel primo questa vecchia credenza, giacchè servendosi della indagine fisica nello esame del torace e trovandòla molte volte positiva potette affermare che tutti i casi di emottisi sono sintomatici della tisi pulmonare. Sicchè mentre prima tutte le emottisi si consideravano come cause speciali della tisichezza pulmonale, dopo le si volle ascrivere a lesioni profonde già esistenti. Il Niemeyer partendo da un punto diverso di osservazione affermò che la emottisi non era l'effetto ma la causa della tisi pulmonare. Il difetto di Niemeyer è quello che si nota in tutti gl'innovatori, la esagerazione, giacchè quest'autore ritiene che quasi tutti i casi di emottisi sieno da ritenersi come causa di tisichezza. A parte questo errore rimane però intatto il fatto che la emottisi può essere causa di tisichezza, non ostante che alcuni autori vogliono anche oggidì negare questa dipendenza.

Perchè la emottisi produca un processo tisiogeno pulmonare, fa d'uopo però che nell' individuo affetto esista una leggera predisposizione, giacchè in quelli che non sono predisposti alla tisichezza pulmonare, questa non si origina giammai in seguito ad emottisi. Ho avuti alcuni esempi che m'hanno dileguato perfettamente ogni dubbio messomi nell'animo dal Traube e dal Lebert. Tra gli altri ricordo due individui affetti da emottisi, i quali godevano perfetta salute e non presentavano alcun fatto ereditario. La emottisi sopravvenne in questi individui in seguito ad eccessi di ogni genere commessi in una gita in campagna. La stessa sera, dopo di aver molto ballato, bevuto, ed abusato della copula, furono colti dall' emottisi. Da quell' epoca cominciarono i fenomeni proprî della tisi polmonare, evidentissimi quando gl'infermi entrarono in Clinica. E pure in entrambi non si poteva affatto pensare ad una tisi ereditaria.

Qui sarebbe realmente voler troppo il pretendere che esistesse il tubercolo precedentemente. La spiegazione di questi fatti invece sta in ciò che per effetto di queste condizioni speciali si ha molto facilmente un perturbamento del circolo, in seguito al quale si verifica la emottisi, e la evoluzione di un processo infiammativo degli alveoli dipende dal ristagno del sangue nei medesimi. La pulmonite reattiva quando non risolve dà luogo allo sviluppo di un processo tisiogeno.

Più spesso però la emottisi è l'effetto della tisi pulmonale già preesistente. Da una parte la iperemia collaterale del pulmone e dall'altra le alterazioni vasali, notate sopratutto dal Rokitanski, Cotton e Rasmussen ci dànno la ragione del perchè durante il decorso della tisichezza pulmonare si verifichino di frequente delle emottisi. Il Rokitanski ha osservato molte volte delle dilatazioni, o ectasie dei vasi pulmonari, sotto forma di ampolla o di aneurismi, e queste osservazioni han fatto sì che quasi tutte le emorragie tardive della tisi

pulmonare si sono attribuite a questa alterazione del volume dei vasi, la quale è accompagnata altresì alle alterazioni di tessitura delle pareti. Questa spiegazione dobbiamo accettarla in modo limitato. Esistono certamente queste alterazioni vasali in alcuni casi, ma in altri esse non si osservano, come a me è capitato esaminando accuratamente i cadaveri di tisici morti dopo gravi emorragie. Per guisa che, non posso negare il valore che hanno le osservazioni del Rokitanski e del Rasmussen trattandosi di fatti debitamente accertati dalla scienza. Queste ectasie dei vasi alcune volte realmente esistono, potendo raggiungere il volume di un pisello, di un fagiuolo e finanche di un uovo, ma altre volte mancano, sicchè non bisogna riconoscere sempre in esse la causa dell'emottisi.

Finalmente un'altra cagione di emottisi che ammetto, quantunque sia negata da parecchi pratici, si rinviene nella forma *vicaria*, per soppressione di mestrui, ed altri scoli sanguigni abituali. Ho avuto in cura una donna, affetta da amenorrea, la quale ad ogni ricorrenza mestruale andava soggetta ad emottisi. Evidentemente basta questo fatto per ammettere in modo positivo l'esistenza di una emottisi vicaria. Quando i bronchi son forniti di vasi a pareti molto cedevoli, basta un eccitamento anormale dell'organismo, come quello che si produce nell'epoca della mestruazione per dare una emorragia vicaria.

Note Anatomiche.—Relativamente all'Anatomia patologica noi possiamo trovare la mucosa bronchiale pallida, anemica, od arrossita, quando il sangue non è stato espulso totalmente. Possiamo anche trovare dei coaguli sanguigni potendo il sangue essere aspirato dagli alveoli e riempirli.

Questi coaguli hanno un colorito diverso a secondo dal tempo, e quando sono di qualche durata hanno un colorito giallastro ocraceo.

Insieme al sangue che bagna più o meno le cavità bronchiali, o che le riempie, troviamo altre affezioni che han determinato la emottisi; e così ora un processo tisiogeno, ora un intenso catarro dei bronchi, ora una forte iperemia dei pulmoni. È evidente che trattandosi di emottisi vicarie, o di emottisi provenienti dall'alterazione del sistema vaso-motore, queste note ordinariamente mancano ed il pulmone si rinviene perfettamente sano.

Sintomatologia. — La emottisi nel massimo numero dei casi rappresenta un sintoma, ma alcune volte tutta la malattia è compendiata nell'emottisi. Allora essa spetta ordinariamente all'alterazione del sistema vaso-motore. Infatti, nelle due signore di Genova avute in cura insieme al dott. Segale, distinto chirurgo di quella città, e le quali erano affette da una emottisi ricorrente, nel tempo dell'emottisi tutta l' affezione consisteva nell'emorragia bronchiale. In una di esse specialmente bastava la più leggiera impressione mo-

rale e perfino qualche parola risentita, per determinare un attacco emottoico. Noi escludemmo perfettamente la tisichezza pulmonale, e ritenemmo trattarsi di alterazione del sistema vaso-motore per isterismo. Il decorso della malattia confermò precisamente il nostro convincimento.

La emottisi può verificarsi in un modo esclusivo e senza accompagnarsi ad altri fenomeni: altre volte è preceduta dai prodromi seguenti: L'ammalato avverte fenomeni di congestione al capo e al petto, solletico alle fauci, impressione di dolore o di caldo nella bocca, massime se il sangue proviene dal laringe. E la emottisi può verificarsi anche senza prodromi, ed allora l'infermo col semplice raschiamento, se il sangue proviene dal laringe o con un colpo di tosse se proviene dai bronchi emette il sangue. Più spesso il sangue proviene dai bronchi o dal pulmone, e l'ammalato, emette con la tosse del sangue rutilante e mischiato per lo più a sputo catarrale spumoso. Alcune volte il sangue è misto allo sputo in forma di strie o di punte, come si ha nelle intense iperemie bronchiali: altre volte l'espettorato è costituito da solo sangue, come si verifica massimamente nella tisi pulmonare e nell'ultimo periodo. La emottisi può compiersi in pochi secondi: può lo sbocco di sangue durare delle ore e dei giorni intieri, con intervalli più o meno lunghi. Può lo sputo sanguigno cessare subito, ma ordinariamente non tarda a ricomparire. Queste ripetizioni deprimono fortemente il morale dell'infermo.

In generale lo stato degl'infermi è molto depresso durante gli accessi emottoici, i quali operano una impressione gravissima sull'animo delle persone anche le più forti. Dice a ragione il Göethe, il sangue è un liquido particolare: l'abbattimento morale non è affatto in rapporto con la piccola quantità di sangue emesso. Certamente l'idea che la emottisi sia sempre effetto della tisi pulmonare, contribuisce di molto a procurare agli infermi una così triste impressione. Gl'infermi di emottisi hanno il polso accelerato, il volto acceso, e se il sangue esce con una certa quantità, non tardano a verificarsi i fenomeni dell'anemia.

Non rare volte l'emottisi cessa d'un tratto, e l'individuo che pochi istanti prima ha sputato sangue, emette dopo uno sputo catarrale. Alcune volte il sangue dipoi si mischia allo sputo catarrale, in modo da dare uno sputo rugginoso e simile a quello della pulmonite pel colorito, ma molto diverso da questo per la completa mancanza di vischiosità. Ebbene, quando il sangue non cessa di un tratto, ma tardamente, mischiandosi in così tenue proporzioni allo sputo, allora la prognosi della Emottisi si aggrava, perchè il sangue allora si è infiltrato negli alveoli e facilmente può divenire il punto di partenza di un processo tisiogeno. Bisogna notare che nella tisichezza pul-

monare non sempre è indifferente l'uscita del sangue. Sebbene molto raramente, pure ho notato alcuni casi nei quali l'emissione di una piccola quantità di sangue à prodotto nei tisici una notevole miglioria; ma ordinariamente la uscita del sangue è accompagnata dall'aggravamento di tutti i fenomeni. Tra questi il più importante è la febbre. Quando il sangue fuoriuscito dai vasi non viene emesso totalmente, ma ristagna nei bronchi e nel tessuto pulmonale desta facilmente una pulmonite reattiva, la quale si accompagna con febbre. Quanto ai segni fisici essi per lo più restano negativi alla percussione, ma non succede così nell'ascoltazione, la quale si modifica nella maggior parte dei casi e ci fa udire dei rantoli crepitanti e sottocrepitanti a preferenza nelle parti superiori del torace.

Il Péter, il quale dà una spiegazione particolare dell'emottisi che si verifica nella tisi pulmonale, dice che il rantolo crepitante dovuto all'uscita del sangue si verifica nella parte inferiore del torace. Possiamo assicurare che il rantolo crepitante, che non esisteva nei giorni precedenti, si verifica spesso in alto nei susseguenti dopo l'uscita del sangue. Anzi sentendo quel rantolo è facile presentire un novello sbocco di sangue. Occorre perciò prevenire l'ammalato che molto facilmente dopo il primo sbocco di sangue ne verrà un secondo, allo scopo che egli sia meno preoccupato della sua infermità e non si ecciti il suo sistema nervoso.

La diagnosi dell'Emottisi d'ordinario è facile. Però bisogna porre molta attenzione a precisare la provenienza del sangue. Se il sangue fuoriesce dalle narici e poscia per mezzo delle coane nasali penetra nella dietrobocca, e si emette con lo sputo, durante un atto di tosse, sarà facile dissipare ogni dubio coll'esame delle narici e col constatare se vi sia o no epistassi. Altre volte il sangue può provenire dalle fauci: non è difficile che un individuo affetto da faringite granulosa e che presenta perciò dilatazione ed ectasia delle vene alle fauci, possa andare incontro a dei sputi di sangue. In questo caso basta la sola osservazione delle fauci per dissipare ogni dubio. Se si dubiti che il sangue invece provenga dallo stomaco, noi terremo conto anzitutto del modo come viene espulso. Se precede il vomito, allora esso proviene probabilmente dalle vie digestive, mentre che se precede la tosse proverrà dalle vie respiratorie.

Però anche i fenomeni fisici del torace possono dileguare ogni dubio, e ugualmente la conoscenza di una lesione dello stomaco. Inoltre teniamo conto anche dei caratteri del sangue: questo se è chiaro, rosso, rutilante proviene dai bronchi, e se oscuro e simile a sedimento di caffè, proviene con tutta probabilità dallo stomaco. E finalmente si tenga conto della diversa reazione, se il sangue è alcalino proviene dai bronchi, mentre che se è acido proviene dallo stomaco. Tenendo conto di tutti questi elementi può stabilirsi con facilità la diagnosi.

La prognosi non può stabilirsi in un modo assoluto. Fra la emottisi che si verifica per perturbamento del sistema vaso-motore e che perciò ha una prognosi favorevole, e quella della tisi avvanzata esiste una differenza enorme. Volendo dunque stabilire una giusta prognosi dobbiamo tener conto della causa produttrice della emottisi. Se la quantità del sangue espulso è copioso allora la emottisi per sè stessa può avere una prognosi riservata.

Cura. — In quanto al metodo curativo l'ammalato deve rimanere in uno stato di assoluto riposo. Questa è una regola generale, ma ho potuto osservare delle eccezioni. Ricordo di avere avuto in Clinica un ammalato che andava soggetto ad attacchi di emottisi ricorrente. Quest' individuo uscito dalla Clinica veniva spesso a consultarmi, e ad onta che egli menasse un metodo di vita non molto rigoroso, pure notai un sensibile miglioramento nelle sue condizioni. In generale però dobbiamo consigliare agli emottoici un riposo assoluto ed una perfetta quiete di animo. L' infermo dovrà stare in una camera oscura, a temperatura uniforme, dovrà prendere dei cibi poco voluminosi e freddi. Si consiglierà anche l'applicazione del freddo sul petto, badando che essa sia fatta in modo progressivo, e cominciando con la semplice applicazione di pezzuole bagnate in acqua fredda per arrivare poi alla vescica di ghiaccio, in quantità tale da non esercitare molta pressione sul petto. In questo modo si evita la possibilità che il freddo ecciti una iperemia degli organi interni ed aggravi perciò le condizioni del paziente. Inoltre somministreremo internamente gli acidi minerali sotto forma di limonata solforica, i diversi rimedii astringenti, come la ratania, l'acetato di piombo etc. Vi sono alcuni rimedi che la scienza ha dimostrato efficaci. L'esperienza m' ha accertato che il più efficace tra questi rimedi è l'acido gallico, dato in quelle dosi considerevoli, che consiglia il Cantani, 4 a 10 grammi o più nel corso del giorno. Ogni cartina conterrà un grammo di acido gallico. Oltre ad esso si consiglia anche il percloruro di ferro. Molti medici han combattuto questo rimedio con vedute e ragionamenti esclusivamente teorici, sostenendo che il percloruro di ferro combinandosi all'albumina formi dei composti insolubili. Ora perchè una simile combinazione si verificasse occorrerebbe una quantità di percloruro molto maggiore di quella che ordinariamente si somministra, ed occorrerebbe altresì darlo in forma concentrata. L'esperienza d'altronde ha mostrato colla massima evidenza l'efficacia di questo rimedio.

Il percloruro di ferro si dà alla dose di un grammo in 120 grammi di acqua, oppure per inalazione sotto forma liquida servendosi di un nebulizzatore, ed avendo cura che il liquido polverizzato non stimoli la tosse.

È utile ancora somministrare per inalazione il tannino, l'allume od

altri astringenti. Oltre di questi rimedii giova moltissimo l'ergotina. Questa data per via ipodermica agisce prontamente ed in una quantità inferiore di molto a quella che occorre amministrandola per via dello stomaco. Anzi avuto conto di questa grande sproporzione bisogna dire che una gran parte dell'ergotina vada alterata e perduta allorchè si somministra per le vie dello stomaco. Noi preferiremo la soluzione d'Yvon all'ergotina di Bonjean, perchè questo principio si trova variabile nel commercio. Ricordo infatti di aver prodotto in un individuo dei fenomeni di grave intólleranza somministrando l' istessa quantità di questo rimedio, che altre volte era stata ben tollerato.

Possiamo ricorrere anche all' inalazione di olio di terebinto od alla pozione dello Chopart. Debbo dire anzi che questo rimedio ha giovato in alcuni casi nei quali gli altri non aveano spiegata alcuna azione. La dose in cui soglio somministrarlo è di 1,2 a 3 cucchiai da tavola. Dietro l'amministrazione di uno o più di questi rimedi, l'emottisi cessa, altre volte invece persiste, ed allora il Medico deve passare in rassegna tutti i suaccennati rimedi. Oltre all' ergotina di Bonjean la farmacia possiede l' estratto idro-alcoolico dell'Yvon. Con esso si ha un'azione determinata, costante e proporzionata alla dose. Può inocularsi dai cinque ai dieci centigrammi, od anche più nei casi ostinati : sono giunto perfino a somministrarne 25 centigrammi. Oltre dell' ergotina oggi si conosce un principio più attivo e probabilmente un vero alcaloide, la ergotinina. Questa spiega un'azione molto più efficace e perciò non si somministra in una dose superiore ad un milligrammo. Con cinque milligrammi facilmente si hanno fenomeni cospicui d' intolleranza. Possiamo ricorrere anche alla segala cornuta, la quale data per la via dello stomaco risponde molto meglio che non l' ergotina di Bonjean. La dose è di 10-20 centigrammi fino ad un grammo nelle 24 ore. Si amministra in cartine coll'intervallo di un'ora.

Ho adoperato sperimentalmente e più volte la cura coi rimedî nauseosi ed emetici, come viene oggidì raccomandata caldamente da molti medici francesi. Confesso di non averne mai ottenuto buoni risultamenti. Sicchè oramai ho rinunziato completamente a farvi ricorso.

LEZIONE XII.

INFARCIMENTO EMORRAGICO — APOPLESSIA PULMONALE — OBLITERAZIONE DELL'ARTERIA PULMONARE.

L' infarcimento emorragico si trova in seguito a gravi malattie, e sopratutto nei vizi di cuore molto avvanzati. Lo troviamo facilmente nell'insufficienza e nella stenosi mitrale, e se l'alterazione del circolo procede oltre, lo si può riscontrare anche nella insufficienza e stenosi aortica. Questi infarcimenti si verificano altresì nell'enfisema e nelle trombosi che si verificano nelle vene delle parti periferiche del corpo.

Quando in queste vene il trombo si stacca e si trasforma in emboli, questi possono essere portati con la corrente sanguigna ed arrivare al pulmone.

L' infarcimento si rinviene eziandio con una discreta facilità nella lesioni del capo.

Nelle lesioni del capo i vasi della diploe restano beanti, il sangue si coagula e si hanno trombi che colla loro fusione determinano degli embolismi in vari organi, e fra questi specialmente nel pulmone. In generale da quasi tutte le parti del corpo dove esistono processi trombotici possono avere origine degli emboli che si soffermano nel pulmone.

La dottrina dunque dell'infarcimento emorragico si confonde con quella dell' embolismo. E veramente dopo molte osservazioni si è venuto alla conclusione che l'infarcimento emorragico è dovuto quasi sempre ad embolismo, e che forse solo in qualche caso raro ed eccezionale, potrebbe essere l'infarcimento indipendente affatto dall'embolismo. Alcune volte difatti con l'esame il più accurato di questi infarcimenti emorragici, non è possibile riconoscere la minima traccia di emboli. Allora però noi possiamo anche ammettere che alterate le pareti vasali, il sangue si effonde, senza che abbia preesistito l'embolismo; ed è anche possibile, che questo abbia avuto luogo, ma che poi succedono alterazioni tali, per cui l' embolo si disfa e non sempre si ritrova. Notate però che la causa comunissima dell'infarcimento emorragico è nell' embolismo e perciò le cause, che determinano quest'ultimo, possono considerarsi giustamente come causa determinante l'infarcimento. Possiamo considerare gli emboli

come di due specie, quelli ad azione chimica e quelli puramente meccanici. Così se in qualche parte del corpo esiste un processo necrotico, può da questo punto staccarsi un embolo e capitare nel pulmone, producendovi un processo suppurativo o gangrenoso e settico. Quest' embolo possiamo chiamarlo settico, di azione chimica o specifica, differente dall'embolo di azione puramente meccanica. L'embolo che produce l'infarcimento è di natura meccanica e questo ha luogo solamente per la obliterazione dei vasi. Ora i patologi sono di accordo nell'ammettere queste due specie di emboli, e concordano altresì nel riconoscere nell'embolo meccanico la genesi dello infarcimento emorragico.

È dubbia invece la conoscenza di quel che accade dal momento in cui l'arteria si occlude sino alla formazione dell'infarcimento. Alcuni col Rokitansky ammettono che chiuso un ramo arterioso si effettui una iperemia collaterale e il sangue rompendo i vasi iperemici determini l'infarcimento emorragico. Questa spiegazione non possiamo accettarla perchè l'infarcimento non lo troviamo nelle parti circostanti ma nel campo dell'arteria occlusa, nè d'altronde possiamo ammettere che l'afflusso del sangue possa verificarsi in tanta quantità da produrre lacerazione delle pareti. E supponendo che il circolo collaterale valga a vincere l'ostacolo, non si arriverà mai al punto da verificarsi iperemie così intense da determinare la rottura dei vasi e l'infarcimento consecutivo. Il Ludwig ed il Niemeyer sostengono invece che l'embolo, trasportato dalla corrente sanguigna, si ferma in corrispondenza dello sperone formato dalla biforcazione dei vasi e che allora per legge fisica la corrente istessa rallentasi. È in questa condizione che i globuli rossi si accumulano verso la periferia e al di là del punto ristretto, e otturando i capillari in modo da formare un fondo cieco, determinano la rottura vasale. Questa spiegazione però non regge. Le ricerche del Cohnheim hanno dimostrato oggidì la spiegazione più facile dello infarcimento. Questo autore ha praticato le sue esperienze in ispecial modo sulla lingua delle rane. Ebbene iniettando diverse sostanze sotto forma di minime particelle e producendo con ciò degli emboli nelle arterie della lingua, succede che il sangue si arresta nel vaso embolizzato e la parte al di là all' embolo si trova senza sangue. Succede però talvolta che i vasi collaterali si uniscono al di là dell'ostacolo e compensano in questo modo il difetto della irrigazione del sangue, ma altre volte l'embolo si arresta in arteriole minime, e senza comunicazioni collaterali, sicchè simane anemica perciò la parte corrispondente. Dopo un tempo considerevole quella parte prima pallida, diventa rosso-vinosa, si rammollisce, la parete vasale si altera e comincia la fuoruscita dei globuli rossi. È allora che quella parte va soggetta all'infarcimento. Nel pulmone esistono delle arterie terminali, una volta che esse sono obliterate rimane

dapprima un'anemia nella regione corrispondente, ma poi il sangue ha un movimento refluo, perchè cessa la pressione del sangue nell'arteria embolizzata. Naturalmente il sangue, nelle condizioni fisiologiche, scorre dall'arteria nelle vene, perchè nelle arterie il sangue scorre con una pressione maggiore che non nelle vene. Ora per poco che questo rapporto si inverta, il corso del sangue si inverte ancora esso. Ora ciò succede appunto in seguito dell'embolismo nell'esperienza accennata. E siccome i tessuti hanno bisogno di sangue arterioso per nutrirsi, così mancando questo i tessuti medesimi si alterano, sicchè i globuli rossi attraversano le pareti vasali, ed il sangue effondendosi cagiona l'infarcimento emorragico. Nel pulmone appunto esistono le arterie terminali, e quindi con molta facilità si produce l' infarcimento.

Quanto all'*anatomia patologica*, lascio da banda tutto ciò che si riferisce all'embolismo specifico, che produce la pulmonite metastatica, non trovando sia da seguirsi lo esempio del Laveran e Teissier, i quali trattano insieme l' infarcimento emorragico e la pulmonite metastatica. L' infarcimento emorragico si nota sotto forma di macchie rosso-nerastre che risaltano appena aperto il torace. Esse sono sporgenti alquanto sulla superficie pulmonale e fanno prominenza mentre il polmone circostante si affloscia. Se noi esaminiamo il volume degl' infarcimenti troviamo grandi varietà. Può esistere un solo infarcimento di considerevoli dimensioni, e possono anche esisterne molti e di minor volume.

In generale si ha appunto questo secondo fatto, ed alla sezione si riscontrano molti piccoli focolai e noi dalla diversa loro costituzione possiamo rilevare l'epoca della loro formazione. La grandezza di questi focolai può essere quanto quella di un pisello, di un fagiuolo o di un uovo e finanche di un pugno. D' ordinario però la loro grandezza è quanto quella di una noce avellana. Hanno forma conica colla base rivolta verso la parte periferica del pulmone e coll'apice tronco verso l' ilo, e ci dànno l' idea che obliterata un' arteria il sangue si effonde nel perimetro dei capillari provenienti dalla stessa. È evidente perciò che verso la parte periferica del polmone gl' infarcimenti debbano avere più larga estensione. Troviamo altri infarcimenti che non hanno questa forma marcatamente conica e sono quelli che non sono prodotti da embolismo ma da rottura di pareti vasali. Ebbene questi hanno forma circolare e si distinguono dalle parti circostanti, mentre che negl'infarcimenti embolici troviamo che la periferia non è marcata e che quindi passa gradatamente dalla parte emorragica alla iperemica.

A misura che quest' infarcimenti si trovano in vicinanza dell'ilo del pulmone raggiungono spesso una grandezza maggiore. Inoltre si trovano più facilmente nel pulmone destro che nel sinistro verifi-

candosi nel primo in doppia proporzione. Questi infarcimenti hanno più facilmente sede alla base che alle parti superiori del pulmone e giustificano così la loro origine embolica, giacchè è naturale che l'embolo come parte solida segua facilmente il centro della corrente ed abbia tendenza a portarsi nelle parti declive. Importanti sono le fasi ulteriori degl' infarcimenti. Esaminando il sangue effuso lo si trova più o meno coagulato. Inoltre si trova non solo nella cavità bronchiali e alveolari, ma anche nella trama del tessuto.

Poi si rammollisce, subisce la degenerazione grassa ed in parte si assorbe ed in parte si elimina, potendo anche ottenersi la guarigione. Più spesso si sviluppa una pulmonite reattiva e quindi al punto infarcito si trova una callosità di tessuto connettivo, per lo più pigmentato. Altre volte però il sangue rammollito produce una poltiglia che può infiltrarsi di granuli calcarei, cretificarsi e restare in questo modo sotto forma di massa caseosa o calcarea nei tessuti. O può succedere che l' infiammazione dei tessuti non si limita ma va oltre e si produce un ascesso.

Allora all'embolismo succede l'ascesso del pulmone in questa maniera secondaria: oppure il tessuto nel quale corrisponde l'embolo venendo a mancare della nutrizione, cade in necrosi e si ha la gangrena del pulmone.

Non sempre, anzi raramente si hanno questi esiti, perchè come già abbiamo notato, questi infarcimenti si verificano in gravi malattie, come le malattie del cuore, che recidono la vita prima che questi esiti potessero verificarsi.

Sintomatologia. — La diagnosi dell' infarcimento è certo difficilissima e in molti casi impossibile. Oggidì si ha tendenza ad esagerare il valore di alcuni segni fisici. Certamente se l' infarcimento ha una sede centrale, se esso è di piccola dimensione e se non produce sputi sanguigni, il medico non può scovrirne la presenza. Non è difficile perciò trovare gli infarcimenti alla necroscopia senza che il medico ne abbia avuto sentore. Si può stabilire la diagnosi nell'infarcimento quando questo si presenta soprattutto co' caratteri seguenti:

In primo luogo colla dispnea. Gli ammalati già hanno una difficoltà del respiro ordinariamente anche prima si verifichi lo infarcimento: ma quando questo si determina, la dispnea si aggrava, se prima esisteva o si verifica di un tratto se prima mancava. Se si tratta di più rami embolizzati allora si verifica più facilmente la dispnea, e questa intensamente. Oltre alla dispnea l'individuo presenta altresì il dolore. Questo non proviene però dal fatto dell' embolismo. Con tutta probabilità si può ritenere difatti che le lesioni pulmonali non determinano dolore: e questa verità ce lo dimostra non solo la clinica ma anche l'esperienza sugli animali, per le quali è noto che

praticando delle gravi lesioni sui pulmoni degli animali, questi non dànno segno alcuno di sofferenza.

Il dolore quindi che può destarsi negl' infarcimenti dipende dalla pleurite, che facilmente vi si accompagna. Il dolore è acuto, penetrante ed è avvertito dall'ammalato in vicinanza del capezzolo della mammella, innanzi, ed indietro sulle regioni scapolari. Questo dolore presenterà ancora un aumento nelle forti respirazioni e nei movimenti della tosse. Questa suole anch'essa essere un fenomeno della malattia, sebbene non molto costantemente.

Quando esiste però può accompagnarsi ad escreato sanguigno. Il sangue d'ordinario è di poca quantità, ma non è così staccato dallo sputo come nella broncorragia ove il sangue non ha il tempo di fondersi con lo sputo. Nell' infarcimento invece lo sputo trovasi commisto al sangue in modo da rassomigliare pel colorito allo sputo della pulmonite. Lo sputo sanguigno può però anche mancare producendo una difficoltà enorme per la diagnosi.

Oltre alla tosse ed allo sputo gli ammalati presentano febbre. Ordinariamente questa passa inavvertita in mezzo al quadro generale dei fenomeni. L'aumento di temperatura varia molto. La febbre può oscillare tra i 38°,4 e 40°, ma in generale non è molto rilevante. Quando un individuo è sofferente di morbo cardiaco, noi nel veder sorgere il fenomeno generale della febbre, quello subiettivo del dolore e quelli funzionali della dispnea e della tosse con escreato, possiamo ammettere con tutta facilità l'esistenza degli infarcimenti. Quando poi a questi fenomeni si uniscono i segni fisici, allora la diagnosi può acquistare un grado di certezza.

All'esame fisico l'individuo può presentare una modificazione della risuonanza ed una ottusità completa se gli infarcimenti sono considerevoli e raggiungono una certa spessezza. Inoltre l'individuo presenta rantoli crepitanti e soffio bronchiale. A questi fenomeni può anche unirsi il fatto indicato dal Gerhardt relativo alla trombosi del cuore.

L' individuo presenta di un tratto un aumento dell'aia di ottusità cardiaca ed altre modificazioni rilevanti presenta il polso, il quale diventa irregolare, piccolo e frequente.

L' individuo presenta la scomparsa o la modificazione di un rumore che precedentemente si avvertiva al cuore, e questo rumore può dopo un certo tempo ritornare. Infine vi ha tanta modificazione nell'esame del cuore che noi dobbiamo ammettere per necessità che nello interno del medesimo siasi verificato un notevole cangiamento, ossia la trombosi.

L' infarcimento può confondersi qualche volta con la pulmonite avendo comuni con essa il fenomeno della dispnea, della tosse con escreato sanguigno e del dolore. La diagnosi differenziale però si

può fare tenendo conto soprattutto del fenomeno generale della febbre, la quale nell'infarcimento esiste moderata o può assolutamente mancare, mentre che nella pulmonite essa si inizia con un forte brivido ed è ordinariamente intensa.

L'escreato che nell'infarcimento emorragico fa pensare a prima vista ad una polmonite, studiato meglio fornisce un'altro criterio per la diagnosi. Nella pulmonite infatti noi troviamo l'escreato misto a sangue, ma viscido, attaccaticcio, e provvisto di coaguli cilindrici formati di fibrina, mentre che l'escreato nell'infarcimento emorragico non è così viscido e non contiene fibrina. Perciò anche tenendo conto delle qualità dell'escreato si può avere un criterio differenziale nella diagnosi.

Quanto al metodo curativo, noi non possiamo pretendere di staccare gli emboli i quali si sono arrestati nelle arterie terminali del pulmone, ma possiamo migliorare la circolazione per impedire che si formino nuovi trombi e nuovi emboli.

Ricorreremo perciò alla digitale, al bromuro di potassio, rimedi utilissimi nelle affezioni del cuore.

Oltre a ciò se l'individuo ha affanno considerevole, consiglieremo praticare delle derivazioni sulla cute, con carte senapate e sul tubo intestinale coi drastici.

Ad onta che si consigli il salasso, io non l'ho mai adoperato, e veggo che oggidì questa pratica del salasso non è seguita dalla maggioranza dei Clinici. Il salasso finora si è adoperato piuttosto per vedute teoretiche, anzichè per averne sperimentata l'efficacia. Se poi l'individuo ha fenomeni di collasso e di asfissia allora ricorreremo a tutti gli eccitanti più energici per sostenere il sistema nervoso.

Apoplessia pulmonare.

Alcune volte succede che il sangue si effonde in notevole quantità nel tessuto pulmonare e lo distrugge producendo una caverna. Quest'affezione ha preso il nome di apoplessia pulmonare. L'apoplessia pulmonare è piuttosto rara, e può considerarsi più come un fatto anatomico, anzichè come un processo morboso. L'ammalato muore d'ordinario prima che il medico arrivi a vederlo, e quando anche arrivasse in tempo, le condizioni dell'infermo non sono tali da potergli permettere un attento esame clinico.

L'apoplessia pulmonale alcune volte è prodotta da rottura di aneurismi, che lacerano i tessuti bronchiali e pulmonali producendo una escavazione. Altre volte poi si tratta di corrosione di vasi pulmonali e soprattutto di grossi vasi, colla conseguenza della effusione del sangue nel tessuto pulmonale. Ed altre volte infine si tratta di vermi cestoidi, di ferite penetranti nel cavo toracico o di forti con-

tusioni sul petto, che diventano cause determinanti dall'apoplessia pulmonale.

Quanto all'anatomia patologica, troviamo una cavità con sangue in parte coagulato, in parte no. Se la quantità del sangue effuso non è molto notevole, può in alcuni casi verificarsi anche il suo assorbimento e l'esito favorevole della malattia.

In quanto poi alla sintomatologia, questa presenta un quadro di fenomeni gravissimi. L'individuo colpito da apoplessia pulmonare, emette con impeto del sangue dalla bocca e dalle narici. Talvolta la quantità del sangue è così eccessiva che l'individuo può morire soffocato. Se la morte non succede per soffocamento e l'individuo sopravvive, rimane una grave anemia. Un altro fenomeno anche di grave momento è la dispnea, la quale insorge di botto e con grande intensità. Ordinariamente a questi fenomeni si aggiungono quelli di un profondo coma, sotto cui l'individuo perisce.

Quanto al metodo curativo, se il medico è chiamato in tempo e l'affezione si svolge più lentamente, faremo porre sul torace del ghiaccio allo scopo di restringere il lume dei vasi e frenare così l'emorragia. Spesso l'individuo corre il rischio di morire per esaurimento e per la gravezza del coma, ed allora noi faremo ricorso agli eccitanti diffusivi.

Obliterazione dell'arteria pulmonare.

Accennerò brevemente, per terminare questo capitolo, poche nozioni della chiusura embolica o trombotica dell'arteria pulmonare. La chiusura dell'arteria pulmonare può aver luogo sia nel tronco principale, sia nel tronco di un lato o nei rami più grossi di esso. La obliterazione dell'arteria polmonare è diversa dell'obliterazione dei piccoli rami per infarcinento. Nell'obliterazione dell'arteria pulmonare, si può trattare di un trombo che si estenda fin nelle cavità del cuore, di un embolo che si stacchi ugualmente dal cuore, od anche di un embolo che provvenga dalla parte periferica e qundi obbliteri grossi rami dell'arteria pulmonare od anche il tronco principale. Alla necroscopia si trova il pulmone anemico o con iperemia ed edema collaterale.

Se la lesione è estesa ad un intero pulmone è evidente che questo sarà anemico e l'altro presenterà invece uno stato edematoso. La sintomatologia illumina poco la diagnosi. Ordinariamente la vita dell'infermo è minacciata così intensamente e rapidamente che non si ha tempo di stabilire una diagnosi ed un metodo curativo. L'ammalato presenta una dispnea gravissima, dalla quale è colto di botto.

Quanto all'esame fisico del torace, non si ha cangiamento di sorta nella risuonanza nè alcun fenomeno acustico, che giustifichi la in-

tensità della dispnea. Il volto è cianotico, le vene giugulari sono turgide e alcune volte pulsanti, le estremità fredde e qualche volta l'ammalato presenta anche fenomeni convulsivi ed uno stato rigido tetanico, cessato il quale cade in uno stato di esaurimento e di collasso definitivo. La morte può essere fulminea.

Il Virchow ha ritenuto che la causa della morte nella obbliterazione dell'arteria pulmonale sia dovuta alla insufficiente irrigazione del sangue nel cuore, colla conseguenza dell'arresto nei movimenti cardiaci. Questa spiegazione non può ritenersi, giacchè sperimentalmente è conosciuto che estraendo il cuore dal petto di un animale, questo non sospende i suoi movimenti. Invece dalle ricerche sperimentali, pare sia da accettarsi a preferenza la spiegazione addotta dal Professore de Martini, che cioè la morte in simili casi dipende dall'anemia del midollo allungato.

Ho detto che la malattia ha un corso brevissimo e quindi non si può pensare ad un metodo curativo conveniente. Però, se il medico arriva in tempo, può esser utile. Si consiglierà allora una sottrazione di sangue, allo scopo di diminuire la massa sanguigna, e proporzionarla così al diminuito circolo. Più spesso però il medico è costretto di ricorrere agli eccitanti, coi quali, stimolando il sistema nervoso, si possa sostenere la vita.

Si praticheranno perciò immediatamente strofinazioni con panni caldi, applicazioni di carte senapate, cauterizzazioni trascorrenti ec. Ed internamente si darà il vino, il muschio, il liquore anisato d' ammonio, ec.

LEZIONE XIII.

PULMONITE IPOSTATICA — POLMONITE METASTATICA POLMONITE CATARRALE.

Prima di occuparci della pulmonite cruposa, ci occuperemo brevemente di alcune forme già accennate nei precedenti capitoli, quali sono la pulmonite ipostatica, la metastatica e la catarrale. Mi trovo di aver già accennato alla polmonite ipostatica od ipostasi pulmonale, parlando della iperemia e della stasi pulmonale. La pulmonite ipostatica si differenzia dalla semplice stasi, perchè in essa oltre all'aumento nella quantità del sangue, oltre all'iperemia notiamo la presenza dell'essudato. Siccome però il passaggio è insensibile, siccome l'essudato non è evidente, così alcuni autori descrivono l'ipostasi pulmonale tra i processi infiammatori ed altri tra i processi iperemici. L'ipostasi del pulmone o pulmonite ipostatica noi la troviamo soprattutto in due condizioni. 1°) Quando l'individuo rimane immobile e respira superficialmente. Allora il sangue si accumula nelle parti declive. Ecco una ragione principalissima, l'influenza della gravità. Il sangue non è più mosso con forza sufficiente da superare l'ostacolo della gravità e si ferma nelle parti declive del pulmone ove succede l'ipostasi. A questa prima condizione se ne aggiunge un'altra, consistente nella debole azione del cuore.

2°) Infatti un individuo colpito da lesione violenta può restare a letto per delle settimane intere e perfino dei mesi, ed esso difficilmente andrà soggetto ad un'ipostasi pulmonale, perchè ad onta della posizione costantemente supina che egli serba, il sangue non si accumula nelle parti posteriori del pulmone perchè circola con abbastanza velocità. Se invece si tratti di un individuo molto indebolito, o sofferente di una grave malattia, come ad es. di tifo e che resti a letto per 30 o 40 giorni nella stessa posizione, facilmente andrà soggetto alla ipostasi pulmonale. Notate che oggidì la pulmonite ipostatica è molto meno frequente e meno intensa: se confronto la frequenza di questa malattia nei tempi andati e quando cominciavo il mio esercizio professionale alla frequenza che ha oggi, vi scorgo una immensa differenza.

Oggidì l'igiene è migliorata, oggi nelle gravi malattie infettive con febbri noi diamo i bagni freddi, che obbligano gl'infermi a fare dei movimenti e delle respirazioni forti, e queste condizioni sono

tali da non permettere la stasi del sangue nelle parti posteriori del pulmone.

In quanto all'anatomia patologica troviamo dapprima i fatti di una semplice iperemia da stasi o venosa, se così piace chiamarla, sebbene io avessi già notato che non sempre queste denominazioni sieno sinonime.

Oltre a questa iperemia troviamo un trasudamento sieroso, o siero-fibrinoso quando essa sia più intensa. È difficile in alcuni casi la diagnosi di quest'affezione.

Quando però un individuo rimane lungo tempo immobile, e quando in esso si verifichi debole l'azione del cuore, e troviamo d'ordinario la dispnea, già diventa probabile l'ipostasi. Questa però non sempre si verifica. L'ammalato presenta facilmente tosse, e questa si accompagna con escreato sieroso ordinariamente od anche siero-sanguinolento. Più importanti sono i fatti che si rilevano co' segni fisici. Alla ispezione ed alla palpazione si rileva la diminuzione dei movimenti del torace: alla percussione dapprima si ottiene un suono timpanico, e poi un suono più oscuro od anche ottuso. Coll'ascoltazione noi sentiamo dei rantoli crepitanti, e, se la ipostasi è grave, si ode anche un soffio bronchiale leggiero. Io ho veduto con molta facilità verificarsi la ipostasi nei bambini e quasi sempre ho dovuto consigliare alle madri di non far rimanere lungo tempo i piccoli infermi in una medesima posizione.

La *Prognosi* della malattia varia a seconda delle condizioni in cui si riscontra.

Pel metodo curativo si consiglia anzitutto di non serbare una stessa posizione per molto tempo ma di cambiarla invece di tanto in tanto. Questo consiglio, lo ripeto, io do a preferenza ne' bambini. Oltre di ciò è utile rinforzare l'azione del cuore, somministrando degli eccitanti diffusivi, come il muschio, la canfora, il liquore anisato di ammonio. Questi rimedi servono a diminuire la debolezza del cuore ed a togliere una delle cause dell'ipostasi.

Pulmonite metastatica.

La pulmonite può essere metastatica. La parola metastasi significa che esiste un processo morboso in un'altra parte del corpo e che questo processo morboso per metastasi si sia trasportato nel tessuto pulmonale e produca l'ascesso. La più importante scoverta, dovuta a Virchow, oggi ci fa conoscere la natura di questa metastasi. Gli antichi ammettevano con molta facilità la metastasi senza conoscerne la natura. Essi ammettevano una *materia peccans* nel nostro organismo, la quale predileggendo un punto piuttosto che un altro, si trasportava dal secondo sul primo e cagionava le diverse

malattie. E questi processi morbosi rappresentano il conato che fa la natura medicatrice per liberarsi da questo ospite molesto e da questa materia letale. Gli studi del Virchow hanno dimostrato invece che la metastasi consista essenzialmente in un vero trasporto di materie diversissime da un punto a un altro dell'organismo, e che nella pulmonite metastatica si tratta perciò di un embolo che si sofferma nel pulmone per varie cause, generandovi un ascesso ed un processo metastatico. Ho già indicato che possiamo considerare due specie di emboli del tessuto pulmonale, l'una ad azione solamente meccanica l'altra di azione chimica. L'embolo di natura meccanica esclude questa seconda specie di embolismo: perchè è evidente che una volta che il vaso obliterato dall'embolo, quivi non si può produrre l'emigrazione dei leucociti dai capillari e la raccolta dei medesimi in modo da formare un ascesso. Dobbiamo quindi ammettere nell'embolo che produce la pulmonite metastatica un'azione specifica e quindi una specie di contagio locale, per cui si produce un processo infiammatorio simile a quello che esisteva nel punto donde si è staccato l'embolo. Le cause della pulmonite metastatica sono tutte le suppurazioni, gli ascessi, le necrosi esistenti nelle diverse parti del corpo umano. Esiste ad esempio una perimetrite, od infiammazione del tessuto che circonda l'utero, una infiammazione della safena: ebbene possono da queste parti staccarsi delle particelle di tessuto le quali spesso hanno una azione specifica. Secondo le recenti osservazioni dobbiamo ammettere, nella produzione di questa speciale forma di pulmonite, l'influenza di coccobacterii, di organismi cioè che hanno potere di indurre delle fermentazioni anormali e delle alterazioni settiche.

Alla necroscopia troviamo un numero variabile di focolai metastatici, ed i pulmoni soprattutto nella parte inferiore ne sono cosparsi. La loro grandezza è variabiale: alcune volte sono quanto un pisello, tali altre quanto un uovo, insomma hanno un volume vario. Al taglio di questi focolai troviamo degli ascessi circoscritti aventi quasi tutti i caratteri che indicherò a lungo nel parlare dello ascesso del pulmone.

La *Sintomatología* della pulmonite metastatica è molto incerta: spesso non si riesce a diagnosticarla. L'individuo ha febbre, che comparisce con brivido di freddo intenso, si accompagna con calore marcato, acre, con sudore e poi rimette subito.

In altri termini questa febbre rassomiglia perfettamente alla febbre intermittente per eccellenza. Oltracciò l'individuo presenta dispnea, la quale è tanto più grande, per quanto più estesa è la lesione pulmonale. Si nota ancora la tosse, e questa si accompagna con escreato mucoso per la bronchite concomitante, o meglio muco purulento.

L'esame fisico può essere negativo, se questi focolai sono piccoli

e non raggiungono quella grandezza che è necessaria per modificare la risuonanza; ma se il loro volume è maggiore la risuonanza si modifica.

All'ascoltazione si rileva il soffio bronchiale, se l'affezione è estesa e si sentono dei rantoli crepitanti. Questi sono i fatti chè troviamo nella pulmonite metastatica, sempre però che si tratti di focolai estesi. Se si manifestasse in tutti i casi questa febbre che ha tutti i caratteri della febbre piemica, potremmo riconoscere l'insorgere della malattia. Siccome però l'ammalato ha già la febbre per l'esistenza del processo primitivo che determina secondariamente la pulmonite metastatica, così è naturale che ci manchi il criterio migliore per riconoscere quando insorga la malattia.

La *Prognosi* della pulmonite metastatica è grave, il metodo curativo consiste nel somministrare degli acidi antisettici ed in principal modo gli acidi fenico e benzoico. Inoltre faremo ricorso alla decozione di china, e se la febbre è intensa alle forti dosi di chinino e a preferenza di idroclorato o di bisolfato.

Pulmonite catarrale.

Di una importanza maggiore, perchè si presenta più facilmente e perchè con maggior facilità può essere diagnosticata è la pulmonite catarrale.

Quest'affezione ha ricevuto diversi nomi. È stata detta anche bronchite capillare. Può esistere realmente una bronchite ed una pulmonite catarrale isolata, potendo l'affezione catarrale trovarsi sovratutto nei bronchi senza estendersi agli alveoli o pure negli alveoli e rispettare i bronchi: quindi potremo rinvenire una bronchite capillare ed una pulmonite catarrale. Però questa distinzione, sovratutto nei fanciulli e nei bambini nei quali la malattia è più comune, non si verifica d'ordinario. Invece queste due malattie, la pulmonite catarrale e la bronchite capillare non si manifestano isolate, ma spesso sono unite ed hanno comune financo il metodo di cura. Perciò possiamo unire le due forme morbose e rendere sinonime le denominazioni di pulmonite catarrale e di bronchite capillare.

La malattia ha preso eziandio il nome di bronchite pneumonica o bronco-pulmonite, appunto per indicare la sede frequente del morbo, bronchi e tessuto pulmonale. Come sinonima delle surriferite debbo accennare ancora un'altra denominazione, quella di pulmonite lobulare. Sotto il nome di pulmonite lobulare s'intende appunto la bronchite capillare o pulmonite catarrale, e si denomina lobulare quest'affezione del pulmone, per distinguerla della pulmonite crupposa, in cui troviamo d'ordinario attaccato il pulmone per una estensione considerevole, come per un lobo intero, per due lobi ed al-

cune volte in entrambi i lobi inferiori ec. Invece la bronchite capillare o bronco-pulmonite, attacca dei lobuli isolati o in piccoli gruppi, ed anche quando si diffonde sopra un intero lobo, prende il nome di pseudo lobare, perchè facendo attenzione alle altre parti del pulmone stesso, ed all'altro pulmone, è facile rinvenire altri focolai morbosi. Anzi quando anche si scorga attaccato un intero lobo, è difficile che si tratti in diversi punti di lobuli che sono stati affetti nell'istesso tempo, per guisa che può riconoscersi che questa malattia non ha un carattere lobare marcato.

Quest'affezione è stata anche detta peri-pneumonia notha o pulmonite nota. Il Sydhenam ha descritto pel primo questa forma morbosa. È da notare però che in questo autore la pulmonite nota non sempre corrisponde esattamente alla bronco-pulmonite. In quei tempi l'esame fisico non era fatto con quella precisione con cui vien fatto oggidì e quindi è facile trovare indicate sotto quel nome tanto la bronco-pulmonite catarrale che la pulmonite cruposa e la pleurite.

La malattia era conosciuta certamente dal Laennec, ma la descrizione che ne fa questo autore non è delle più esatte. Egli descrive col nome di catarro soffocativo questa malattia, e crede che la sua gravezza dipenda dalla diffusione considerevole dell'affezione e dal pericolo perciò dell'asfissia. Prima del Laennec Home attribuì la gravezza della malattia sopratutto alla formazione di un essudato membranoso dei bronchi, e dopo dal Laennec l'Andral non attribuì più la gravezza della malattia alla diffusione del processo morboso, come avea fatto Laennec, ma alla sede, che riconobbe essere nei piccoli bronchi. Andrei troppo per le lunghe se volessi continuare questo cenno storico, e dovrei rifare tutta la storia delle malattie pulmonali, cosa che non è concorde coll'indole di queste lezioni. Quindi mi contento di accennare che la bronco-pulmonite o pulmonite catarrale rappresenta oggidì un'affezione che d'ordinario comincia nei bronchi e che poi si estende al tessuto pulmonare: e questa diffusione del processo morboso è così rapida che noi troviamo alcune volte sin dal principio i fatti di bronco-pulmonite. Nella bronco-pulmonite il processo comincia spesse volte sotto forma di collasso del tessuto pulmonale, e poi si manifestano i veri fatti infiammatori. E in quanto all'essudato che noi troviamo negli alveoli, questo può avere una doppia origine, provenire dai bronchi cioè e prodursi localmente, direttamente cioè negli alveoli pulmonali.

Quanto alle cause di questa malattia noi la troviamo sopratutto nei fanciulli, nei bambini ed anche nei neonati. Frequentissima in generale è nell'infanzia, diventa un pò più rara nei soggetti giovani ed adulti, e torna a verificarsi con facilità nei vecchi. Quindi è che ai due estremi della vita questa malattia raggiunge il massimo di frequenza. Si verifica negli uomini così come nelle donne

e forse è più frequente negli uomini. Come causa predisponente di quest' affezione troviamo la debolezza della costituzione. Gl'individui deboli più facilmente vanno soggetti alla broncopulmonite catarrale. Questa malattia quasi mai è primitiva, e noi non la troviamo come forma idiopatica, indipendente. Spesso alla necroscopia di individui morti di gravi infezioni, noi troviamo anche dei focolai di pulmonite catarrale ; e così la riscontriamo con abbastanza facilità nel tifo cutaneo e nel tifo addominale. Anzi gli autori inglesi che hanno descritto molto diffusamente il tifo cutaneo ed addominale e che fanno parola di un gran numero di pulmoniti verificatesi nel decorso dell'infezione, confondono d'ordinario la pulmonite catarrale con la pulmonite cruposa. Perciò la maggior parte dei casi che questi autori riferiscono alla pulmonite lobare o cruposa, debbonsi riferire alla pulmonite catarrale.

Vi sono delle epidemie di morbillo nelle quali la maggior parte dei bambini perisce per la pulmonite catarrale. Nella scarlattina, meno che nel morbillo, e nella pertosse si verifica la bronchite capillare, ma anch'essa molte volte in questa infezione acquista grande importanza e diviene la causa efficiente della morte. La malattia è più frequente ancora quando esistono grandi variazioni di temperatura e quando spira il vento di Nord e di Nord-est. In generale si può dire che in seguito alle cause reumatizzanti la malattia trova più facile il suo sviluppo.

Troviamo la pulmonite catarrale nell'enfisema, nel morbo di Bright, quando esistono delle suppurazioni dell'organismo, nella pioemia cioè ed in generale in tutte le malattie settiche ed infettive.

La pulmonite catarrale oltracciò la troviamo in tutte le condizioni che favoriscono lo sviluppo della bronchite catarrale semplice.

Questa pulmonite catarrale può essere anche prodotta da stimoli locali; e quindi dalla inspirazione di particelle dure e dalla penetrazione nei bronchi di particelle alimentari. Questa pulmonite che noi vediamo verificarsi in seguito alla inalazione di particelle dure, di gas irritanti, come il cloro e l'ammoniaca, si assomiglia a quella pulmonite che sperimentalmente si produce col taglio dello pneumagastrico. In questo caso si producono nel pulmone delle vere zone di pulmonite catarrale dovute alla introduzione di particelle dure nelle vie respiratorie. L'animale nel mangiare introduce involontariamente nei bronchi delle particelle solide, le quali dànno luogo allo sviluppo di una pulmonite lobulare.

Alla necroscopia nella pulmonite catarrale troviamo anzitutto l'affezione in punti circoscritti e non rare volte simmetrici pei due lati del torace. La parte prediletta della malattia è il margine inferiore dei pulmoni, anzi la parte posteriore di questo margine.

Quivi alcune volte noi vediamo a guisa di una striscia verificarsi

l'affezione e durante la vita è in quel punto prediletto, cioè ai due lati della colonna vertebrale, che troviamo i fenomeni morbosi. Troviamo inoltre nel pulmone dei punti depressi, i quali corrispondono a' focolai pulmonitici. Questi punti sono leggermente depressi sulle parti circostanti ed hanno un colorito più oscuro o rosso-vinoso, ma si differenziano dalle parti circostanti non tanto per la differenza del colorito quanto per la loro depressione. Al taglio noi vediamo uscire una certa quantità di sangue oscuro, ma la quantità però del liquido non è molta considerevole. Si avverte ancora al taglio un minor crepitio, ed anzi qualche volta l'aria è affatto scomparsa.

Se noi togliamo il pulmone affetto e lo insuffliamo, vediamo scomparire la depressione del tessuto pulmonale ed il colorito rosso vinoso in quei punti circoscritti, e questi assumere la stessa figura delle parti circostanti. In una parola si tratta quivi di un vero collasso del tessuto pulmonare, e spesse volte la malattia comparisce appunto sotto questa forma di collasso, o di atelectasia del tessuto pulmonale. Si è cercato di spiegare in vario modo la produzione di questo collasso e si è pensato anzitutto che lo sviluppo del muco nei bronchi determini la produzione di un zaffo che otturi colla sua presenza il lume dei bronchi. L'aria può essere espulsa durante l'espirazione, perchè durante quest'atto respiratorio succede che lo zaffo viene spinto verso bronchi maggiori e l'aria può passare attraverso il punto ove trovasi lo zaffo ed uscire. Se invece durante l'inspirazione lo zaffo viene aspirato verso la periferia incontra bronchi minori, e quindi questi si obbliterano e l'aria non passa. Per questo modo si è spiegato come l'aria possa uscire durante l'espirazione e non possa più pervenire nelle parti periferiche del pulmone nella inspirazione. Ebbene: questa spiegazione non è tanto valevole quanto l'altra che fa dipendere il collasso dall'obliterazione dei bronchi, e quindi dall'assorbimento dell'aria che si trova nella parte periferica, bronchiale cioè e sopratutto poi negli alveoli pulmonali.

Una volta che i bronchi sono obliterati l'aria facilmente si assorbe, non entra più altra aria e quindi si stabilisce il collasso. Notasi inoltre gradatamente, a partire dal centro, un impallidimento; e il colorito da rosso scuro diventa gradatamente giallo rossastro e può divenire addirittura bianco-giallognolo. A misura che precede questa trasformazione nel colorito ne succede un'altra nella consistenza.

Un'altra modificazione la troviamo nella facilità dell'insufflazione, perchè questa non riesce più a distendere nelle ulteriori fasi del processo moboso quegli stessi punti che nel primo periodo dell'affezione si distendevano. Quanto poi alle fasi che subisce la parte infiammata, noi troviamo che alcune volte si verifica nell'essudato la degenerazione grassa; e questo in parte si assorbe ed in parte si espettora e l'affezione sparisce.

Altre volte si sviluppa del tessuto embrionale e si ha neoformazione connettivale, per cui si formano delle callosità, ed in altri casi può succedere eziandio la degenerazione caseosa dei prodotti pneumonici e bronchiali coll'esito della tisichezza pulmonale.

L'esame dei bronchi ci mostra una bronchite diffusa prevalentetemente nei piccoli bronchi. E alcune volte al taglio del pulmone troviamo come tante uova di rana o punti giallognoli che sembrano tubercoli e che non sono altro che dei rilievi risultanti dal taglio trasversale di questi bronchi affetti.

In quanto alla sintomatologia si ha la febbre. Questa non comincia però con un brivido intensissimo come nella pulmonite lobare, ma con brividi multipli, e alcune volte non è possibile conoscere quando è incominciata la febbre. Questa elevazione termica si riscontra a preferenza nella pulmonite catarrale acuta, e massimamente in quella che si accompagna al morbillo ove la misura termometrica non è difficile che raggiunga i 41°.

D'ordinario però la febbre misura 39° o 39,5. Se la pulmonite catarrale è più lenta come quella che si accompagna alla pertosse allora la temperatura si eleva di meno. Nello stato preagonico, alcune volte ed anzi non di rado, troviamo una elevazione considerevole, una ipertermia. In questo periodo il termometro raggiunge i 41°,42° e può finanche superarli. Il polso d'ordinario è frequente: nei bambini diviene innumerevole, oltrepassando financo i 200 battiti a minuto. Il polso dapprima è forte e poi s'indebolisce.

A misura che l'affezione si estende nel pulmone, ne soffre la circolazione. Gli ammalati soffrono spesso dei dolori, dovuti alla pleurite, che spesse volte si accompagna all'affezione.

Gli ammalati ànno anche tosse ed emettono con essa un escreato mucoso e spesse volte misto a sangue. Quanto ai fenomeni fisici: alla ispezione si nota la diminuita mobilità del torace: alla percussione si ha un suono ottuso se si tratti di focolai molto diffusi, e può aversi finanche la scomparsa totale o parziale dell'ottusità del cuore e del fegato.

Quest'ultimo fatto dipende da che insieme colla pulmonite catarrale si sviluppa anche l'enfisema vicario. All'ascoltazione si hanno fatti importanti; e prima d'ogni altro fenomeno è degna di nota la presenza di un rantolo, somigliante al rantolo crepitante della pulmonite. Si differenzia il rantolo crepitante della pulmonite catarrale da quello della pulmonite cruposa, perchè spesso esso si verifica anche durante l'espirazione mentre il rantolo della pulmonite cruposa è per eccellenza inspiratorio.

Inoltre questo rantolo è un pò più umido a bolle più disuguali: in una parola è meno uniforme e meno secco del rantolo crepitante della pulmonite cruposa.

La diagnosi differenziale più esatta tra la pulmonite catarrale e la pulmonite cruposa la indicherò quando tratterò diffusamente di quest' ultima.

L'andamento della malattia è incerto e irregolare. Noi troviamo cioè che la malattia può durare, se ha un decorso acuto, una settimana o due ; e se ha un decorso cronico dei mesi e perfino un tempo considerevole che non è possibile limitare.

Quanto al metodo curativo della pulmonite catarrale, sappiamo che spessissimo precede in questa malattia il collasso e quindi dobbiamo far cambiare posizione all'ammalato, obbligarlo a fare delle forti inspirazioni. La cura che si fa nelle malattie infettive coi bagni è già un metodo preservativo di queste malattie. Come metodo preservativo della pulmonite catarrale giovano inoltre tutti i rimedi che impediscono lo sviluppo della bronchite catarrale. Se il morbo si è già sviluppato e la febbre è intensa, giovano i chinacei: i bagni anche in quest' affezione recano non poco vantaggio.

Nella broncopulmonite catarrale però i bagni si dànno tiepidi facendo versare sul petto e sul corpo del bambino dell'acqua tiepida mercè un catino. Facendo ciò si eccitano respirazioni forti e così i bronchi si liberano delle masse catarrali. Se la massa è considerevole e la respirazione debole non si ha la emissione del muco, e perciò noi ricorreremo in questi casi all'olio essenziale di trementina, somministrandolo in goccie su pietre di zucchero o commisto ad acqua.

Se vediamo enorme difficoltà del respiro ricorriamo agli emetici, e tra questi all' ipecacuana a preferenza del tartaro stibiato e dell'apomorfina, la quale molte volte si è mostrato inefficace.

Inoltre ricorreremo agli eccitanti diffusivi per sostenere la funzione del cuore, per eccitare l' azione nervosa riflessa e determinare la espettorazione. Tra questi noi presceglieremo: il muschio, la canfora, il liquore anisato di ammonio, la valeriana e finalmente faremo anche ricorso ai rivulsivi della cute, come le carte senapate e l' olio essenziale di senape allo scopo di eccitare i nervi cutanei, facilitare la respirazione a favorire la espettorazione.

LEZIONE XIV.

POLMONITE.

Cause – Anatomia patologica.

L' infiammazione dei pulmoni è stata variamente denominata; ed oggi ancora essa è conosciuta sotto varii nomi, come quelli di pneumonite, pulmonite acuta, cruposa, lobare, fibrinosa. Anticamente la si diceva peripneumonite, giacchè, come il Littré ha dimostrato, gli antichi medici non dinotavano sotto questa denominazione la pulmonite periferica, ma la pulmonite per eccellenza, ossia quella forma speciale di morbo della quale oggi ci occupiamo.

Noi ci contenteremo di chiamarla semplicemente pulmonite. I caratteri della pulmonite sono così manifesti e costanti, che noi ne troviamo le descrizioni in tempi remoti ed in autori antichissimi. Così Celio Aureliano fa già distinzione tra la pleurite e la pulmonite, ed offre una buona descrizione di quest' ultima malattia.

Alessandro Tralliano, seguendo le orme dell' Aureliano, studia anch' esso i caratteri differenziali di questi due processi morbosi, e ne dà una descrizione piuttosto esatta, avuto riguardo alle conoscenze dei suoi tempi.

Una conoscenza esatta dell' affezione non si rileva che nel Morgagni. Il fondatore dell' Anatomia Patologica è quegli che inizia la conoscenza della pulmonite. Al Laennec si deve invece l' esattezza delle nozioni cliniche che noi possediamo intorno alla pulmonite, e ciò massime per l'esame fisico dell'ascoltazione.

Dopo del Laennec si hanno moltissimi studii e lavori sull' argomento. Essi spettano a preferenza alla scuola clinica Francese, come all'Andral, al Louis e così via. Uno dei lavori più importanti però e che in verità merita di esser letto anche oggidì è quello del Grisolle. Questo lavoro è della massima importanza, e racchiude non solo tutte le conoscenze che all'epoca del Grisolle si aveano intorno alla pulmonite, ma anche molte osservazioni nuove e degne di essere apprese.

Dopo del lavoro del Grisolle se ne sono avuti altri. Fra i recenti io consiglierei di leggere quello importantissimo del Jürgensen, il quale sebbene pecchi talvolta nell'applicazione delle teorie, pure è uno

dei più pregevoli lavori che si hanno sull'argomento. Anche il lavoro del Lebert merita di essere letto. Nel pregevole trattato sulle Malattie del Petto, questo distinto medico ha inserito un lavoro sulla pulmonite che non lascia nulla a desiderare, massime dal lato clinico.

In quanto alle cause della pulmonite, prima di tutto notiamo l'influenza del sesso. È indubitato che gli uomini vanno soggetti alla pulmonite molto più delle donne. Dalla statistica raccolta nella mia clinica a Genova, si rivela che su tre uomini attaccati da pulmonite, si riscontra solamente una donna. È da riflettere però che la mia statistica è stata fatta sui casi della clinica ospedaliera; e che ricevendosi negli ospedali più frequentemente gli uomini che le donne, è naturale che la statistica deve avere dei dati maggiori per parte degli uomini. Però, tolta anche questa causa di errore, è sempre evidente che negli uomini la malattia si riscontra con una frequenza maggiore che nelle donne.

A determinare questa frequenza maggiore negli uomini, concorre certamente il fatto che l'uomo più della donna va soggetto ai cambiamenti atmosferici, al raffreddamento, ed in generale alle cause che producono la pulmonite. È provato che nelle carceri, negli ospizii ed in tutti quei siti in cui si trovano uniti uomini e donne in condizioni igieniche quasi identiche, l'influenza del sesso è quasi nulla.

Anche l'età ha una certa influenza sullo sviluppo della pulmonite. Io ho osservato questa affezione nell'età bambina e nella fanciullezza, ma certamente in queste epoche della vita la malattia è rarissima. Più frequente si riscontra la pulmonite fra i 15 ai 20 anni, ma nell'età di 18 anni ha la massima frequenza. Questa frequenza della pulmonite continua in alcune città anche ad un periodo più avanzato della vita. Così a Genova fino ai 50, 55 anni, la pulmonite si manifesta con una discreta frequenza; mentre in altre città la malattia è frequente sino ad una età molto minore, e passati i 30 anni, diventa rara.

Rispetto alla costituzione troviamo poi delle differenze enormi. Alcuni ammettono che la pulmonite sia una malattia propria delle costituzioni robuste ed altri invece che essa appartenga più specialmente alle costituzioni deboli. Il Jürgensen ed il Peter ammettono che la pulmonite si riscontri a preferenza nelle costituzioni deboli, ma questa loro opinione è dovuta sopra tutto al concetto strano che questi autori, e specie il Peter, hanno della malattia. Questi autori hanno un concetto particolare del morbo nella loro mente, e quindi senza accorgersene cercano il responso dei fatti a seconda delle proprie vedute. Il Jürgensen che, come ho detto, ha scritto un lavoro pregevole sulla pulmonite, sostiene appunto che a questa affezione sieno particolarmente predisposti gl'individui che hanno una costituzione debole. Il Lebert riconosce però che la costituzione forte

favorisce lo sviluppo della pulmonite, ma non ne adduce alcuna ragione o pruova statistica, sicchè rimane tale opinione senza molti seguaci.

Raccogliendo i casi di pulmonite da me osservati nella clinica di Genova, ho avuto occasione di studiarne 279. In questi 279 casi, le storie raccolte dagli studenti di medicina ed esaminate rigorosamente dagli assistenti e da me, in modo sempre indipendente, hanno menato a queste conclusioni, che cioè nel 73 °I₀ dei casi la pulmonite attacca gli individui di forte costituzione, nel 12 °I₀ quelli di costituzione mediocre, e nel 15 °I₀ quelli finalmente di debole costituzione.

Questi dati statistici raccolti in una clinica publica, ove perciò le osservazioni debbono essere per necessità più esatte, mostrano che la pulmonite non è un'affezione propria degli individui deboli, ma che anzi essa attacca preferentemente gli individui sani o di buona costituzione. Cadono quindi, innanzi a questa statistica tutte le deduzioni fondate da quei patologi, che sostengono essere la pulmonite un morbo di natura infettiva, appunto sulla debole costituzione degl'infermi.

Coloro che oggidì ammettono che la pulmonite è una malattia infettiva, hanno una tendenza a dimostrare che essa è frequente negli individui deboli, al contrario di quelli i quali ammettono essere la pulmonite un morbo da raffreddamento e perciò propria degli individui robusti. Ho cercato nelle mie esperienze di non partire da idee preconcette, e sono pertanto arrivato alla conclusione che la pulmonite è un morbo che si sviluppa a preferenza negli individui robusti. Gli individui forti si espongono più facilmente alle vicissitudini atmosferiche ed ai rapidi cambiamenti di temperatura, e quindi essi più facilmente presentano la pulmonite. Son sicuro che in un certo numero di uomini robusti ed un altrettanto di uomini deboli, la pulmonite, poste le identiche condizioni igieniche tanto per gli uni che per gli altri, si verificherebbe più nei soggetti deboli. Ma siccome questi ultimi non si espongono ugualmente ai cambiamenti atmosferici, così essi vanno in certo modo preservati dal morbo.

Quanto all'influenza dei mestieri nello sviluppo della pulmonite, finora non abbiamo nelle statistiche dei dati precisi. Quello che si può dire in generale è che gli individui i quali sono pel loro mestiere obbligati a lavorare all'aria libera e quindi esposti alle vicissitudini atmosferiche, sono quelli che più facilmente vanno soggetti alla pulmonite.

Anche l'influenza delle stagioni non può mettersi in dubbio. È evidente che di tratto in tratto noi vediamo le sale degli ospedali ripiene di pulmonitici, e che in determinate epoche per l'opposto diminuisce di molto il numero degli attaccati da questa malattia.

Questa malattia dunque noi la possiamo osservare sotto forma epidemica, e molte epidemie di pulmonite sono state descritte in Italia dal Fedeli, dal Ghinozzi, dal Capozzi, ed altre all'estero. Nei mesi estivi la malattia suole osservarsi con molto minor frequenza, ma esiste però al riguardo una notevole differenza fra le regioni continentali e le insulari. Nelle isole troviamo di fatti che la malattia si verifica con maggior frequenza nella stagione invernale, mentre che nel continente è più frequente in primavera ed anche in autunno, ma più specialmente nei mesi di marzo e aprile.

L'aver sofferta precedentemente una pulmonite è anche una causa dirò anatomica, che predispone a riaverla. Non è difficile che un individuo vada soggetto per tre, quattro o cinque volte a questa malattia. Attentamente esaminando questi casi di recidiva, osserviamo che essi si avverano quasi sempre nello stesso lato.

Solo in pochi casi ho potuto notare che la recidiva aveva luogo dal lato opposto.

Una volta che un individuo ha sofferto una pulmonite, il pulmone rimane modificato, e vi hanno dei fatti anatomici e clinici che accennano a queste alterazioni pulmonali. La Charcot ha fatto menzione al riguardo dello induramento rosso del pulmone: ciò è una vera pulmonite interstiziale la quale persiste a lungo dopo terminata la pulmonite. Osservando individui affetti da pulmonite, anche dopo trascorsa da qualche tempo la malattia, non ho potuto mai rilevare all'esame fisico del petto le condizioni fisiologiche. È questa modificazione del tessuto pulmonale che stabilisce nel pulmone una specie di *locus minoris resistentiae,* per cui facilmente si verifica lo sviluppo di questa affezione.

Ed in quanto alle condizioni anatomiche, oltre a quella di aver già sofferta la pulmonite, esiste una condizione favorevole allo sviluppo del morbo nello stesso pulmone, in quanto che la pulmonite si manifesta molto più facilmente nel pulmone destro che nel sinistro. Questo fatto può spiegarsi in vario modo, ma è probabile che la maggiore grandezza del polmone e l'ampiezza maggiore del ramo dell'arteria pulmonale in questo lato, ne sieno i veri fattori.

La pulmonite attacca la base dei pulmoni assai più facilmente che gli apici, ma può però estendersi a tutto un pulmone, ciò che succede più facilmente a destra che a sinistra. Per guisa che il pulmone destro non solo va soggetto più del sinistro ad ammalarsi ma va anche più facilmente soggetto alla diffusione del processo.

Alcune volte poi la pulmonite si sviluppa da ambi i lati, ed allora la malattia è di una gravezza maggiore. Come causa predisponente si potrebbe citare ancora una predisposizione ereditaria. Alcune volte la pulmonite si riscontra con maggior frequenza nei figli di genitori sofferenti di pulmonite o di tisi. Non voglio ammet-

tere che si tratti di un morbo ereditario nello stretto senso della parola, ma solo che questi individui abbiano una particolare tendenza ad ammalare di pulmonite. Certo è che in alcune famiglie ho potuto notare una disposizione a contrarre la pulmonite. Bisogna adunque ritenere che vi sono alcuni individui i quali resistono più di alcuni altri alle cause determinanti di questa affezione.

Quanto alle cause determinanti della pulmonite, il loro studio costituisce oggi un arduo problema per i patologi, giacchè esso concerne la quistione difficilissima della essenza della malattia.

Nei tempi remoti si aveva una tendenza ad ascrivere la pulmonite tra i morbi generali, e come tale la si denominava « *foebris pneumonica* ». Dopo del Morgagni però e dopo gli studii della scuola anatomo-clinica francese, la conoscenza esatta dalle lesioni del tessuto pulmonale in questa malattia, fece sì che all' antica denominazione di febbre pulmonitica, si sostituì quella di pulmonite, ed al concetto di un morbo generale, l'altro di una affezione locale, infiammatoria dei pulmoni.

Altri studii consecutivi però sull'evoluzione della febbre nella pulmonite, sul modo di comparire e scomparire della medesima, sul manifestarsi della forma epidemica, sulle relazioni tra la malaria e la pulmonite, tra questa ed il tifo, fecero ritornare gran parte dei patologi all'antica credenza. Oggi la pulmonite per alcuni rappresenta una malattia infiammatoria locale, per altri una malattia infettiva generale.

Molti distinti medici italiani seguono ancora una dottrina mista, e tra questi il Concato, il Fedeli, Burresi, ecc., i quali ammettono che in alcuni casi di pulmonite si tratta di una malattia infettiva, in altri all' opposto di una semplice infiammazione del tessuto pulmonale. Quando dice il Burresi, la febbre si mostra con quei caratteri tipici che contradistinguono le febbri infettive, si tratta di una malattia infettiva; ma quando invece la febbre ha solamente i caratteri delle febbri infiammatorie, allora si tratta di una malattia di raffreddamento.

Or bene, per mio conto ho cominciato ad avere la opinione generale dei miei tempi, che cioè la pulmonite fosse un'affezione puramente locale ed infiammatoria. Dopo leggendo tutti i lavori pubblicati sull'argomento e specie quelli tedeschi ho cominciato poco per volta a cambiare opinione ed a ritenere che si trattasse di una malattia generale, infettiva. Tutti quei lavori avevano fatto peso sul mio animo, tanto che nelle mie lezioni affermava ancora una volta la pulmonite consistere essenzialmente in una infezione.

Leggendo però accuratamente le storie raccolte nella mia clinica a Genova, ho modificata la mia opinione al riguardo ed ho finito per non ammettere più la natura infettiva del morbo.

Esaminando difatti i 279 casi di pulmonite, relativamente alla etiologia, in 33 di essi ho trovato cause poco marcate di raffreddamento, in 15 una causa marcata di raffreddori, ed in 12 poi la causa del raffreddamento così evidente ed incontestabile da doversi la pulmonite attribuire esclusivamente ad essa. Tra questi ultimi casi, ricordo a preferenza due in cui la causa morbosa è evidentissima.

Si tratta di due individui caduti in mare durante l'inverno, i quali vengono colti entrambi dal brivido caratteristico della pulmonite, e dopo sono accolti in clinica con tutti i fenomeni dell'affezione.

Ebbene: innanzi a questi soli due fatti cadono tutte le opinioni del Jürgensen, perchè valgono più due fatti positivi che non un volume intero di opinioni, di credenze, e di induzioni.

Oltre questi due casi di pulmonite ne ho osservati altri nei quali la causa del raffreddamento è evidente quasi colla stessa certezza. In uno si tratta di una donna nel puerperio, che balza dal letto e corre immediatamente alla finestra, e subito dopo vien colta dal brivido della pulmonite: in un'altro di un signore che essendo molto riscaldato per aver ballato lungamente, si toglie il soprabito e si espone all'influenza di un vento rigido: in un altro ancora di un individuo che sentendo molto caldo immerge il capo ed il collo nell'acqua fredda restandovi finchè è possibile senza respirare.

Ebbene: riunendo tutti questi casi nei quali è stato possibile riconoscere il raffreddamento come causa determinante della pulmonite, si arriva alla conclusione che nel 23 7 p. % dei casi, ossia in circa il 24 la pulmonite è dovuta al raffreddamento del corpo.

Il Grisolle in Francia stabilisce quasi la stessa proporzione, riferendo le sue osservazioni su questo punto.

Queste conclusioni dimostrano che esiste un vero processo infiammatorio di natura locale e che la pulmonite quindi deve porsi fra le malattie di natura puramente infiammatoria.

Alcune volte come causa determinante della pulmonite trovai il tifo e sopratutto il tifo intestinale. È stato molto esagerata l'influenza dell'ileotifo nella pulmonite, perchè si è confusa molte volte la polmonite lobulare o catarrale con la pulmonite lobare o crupale propriamente detta. Anche quest'ultima forma si verifica, però, nel decorso del tifo, ed al riguardo esistono due spiegazioni. Da alcuni si ritiene che il virus infettivo possa agire sul tessuto pulmonale e stimolarlo: altri invece ritengono che la pulmonite sia prodotta dalla localizzazione del principio tifoso sul tessuto pulmonale. Secondo questa spiegazione il principio tifoso produce una forma di pneumotifo allo stesso modo come altre volte, localizzandosi sulla cute o sulle intestina dà luogo invece ad una forma di dermotifo o di ileotifo.

La questione oggi non può esser risoluta. Però è probabile che la pulmonite piu spesso sia una malattia secondaria e sintomatica del tifo.

Possiamo trovare la pulmonite nella tisichezza pulmonare. Ad onta che il Bennet abbia negato questa coincidenza pure io l'ho osservata in modo esatto. Questa pulmonite che si sviluppa in seguito a tisichezza spesso scompare e ad onta che sembri che un individuo affetto da tisi e poi da pulmonite debba soccombere certamente, pure facilmente e con mia sorpresa ho notato la risoluzione di quest' ultima malattia. È difficile che un tisico perisca pel sopravvenire di una pulmonite.

La pulmonite può osservarsi anche nel diabete ed anzi non è rara. Io ho avuto occasione di osservarla più volte. Alcune volte la pulmonite esiste precedentemente e produce la glicosuria, come indicherò parlando della sintomatologia. Non v' ha dubio, però, che durante il diabete possa svolgersi una pulmonite secondaria.

Possiamo trovare anche la pulmonite nell'infezione malarica ossia la così detta pulmonite malarica.

A questo riguardo dobbiamo distinguere la pulmonite che si manifesta in un individuo sofferente di cachessia palustre e che viene modificata dal terreno speciale sul quale si sviluppa, dalle pulmoniti che si svolgono solamente in luoghi palustri e per la diretta influenza della malaria. Alcune volte la pulmonite rappresenta un fatto rilevantissimo e che fin dal principio si accompagna con la febbre palustre, la così detta febbre perniciosa polmonitica.

Questo fatto non è difficile a riscontrarsi.

La pulmonite noi possiamo ancora trovarla con facilità in individui affetti da alcoolismo. L' alcoolismo rappresenta una causa predisponente, ed è possibile che diventi anche una causa determinante se l' individuo è predisposto al morbo.

La pulmonite la osserviamo rarissimamente nelle gravide. Nella mia Clinica l' ho osservata una sola volta in una donna incinta. D' ordinario la gravidanza è una specie di preservativo e di stato antagonistico alla pulmonite.

In questo modo abbiamo enumerate tutte le cause, le più evidenti, che determinano la pulmonite. Ebbene riunendo i casi di pulmonite, ci accorgiamo che ne resta un gran numero, pe'quali non possiamo assegnare spiegazione di sorta. A colmare questo vuoto si è ammesso che la pulmonite ripeta la sua origine anche da una infezione, ed il Klebs ha dimostrato la presenza delle monadine nei prodotti pneumonici. Siccome, però, questi organismi inferiori si trovano in quasi tutte le malattie e si tratta solamente della loro prevalenza più o meno notevole, così essi non hanno poi tutto il valore che loro si vuol dare. La osservazione del Klebs resta perciò di una importanza molto minore di quel che sembra a prima vista.

Quanto alla Patogenesi, indicherò le ragioni che non mi fanno ammettere la natura infettiva della pulmonite.

Si dice anzitutto da quei patologi che sostengono siffatta teoria, che noi non conosciamo le cause della pulmonite. Ebbene questa non è una buona ragione per negare che la pulmonite sia una malattia infiammatoria, poichè di moltissimi altri morbi noi ignoriamo la causa, senza perciò ritenerli come infettivi. Ed è evidente dall' altra parte che la pulmonite in molti casi è certamente dovuta ad una infezione. Il Vulpian nel suo magnifico lavoro sulle malattie della midolla spinale riconosce che noi spesso non possiamo provocare i processi morbosi con quelli stessi caratteri come li produce la natura. Perciò l' ignoranza delle cause non deve farci ritenere che si tratti di una malattia infettiva.

Inoltre si dice che la pulmonite non si sviluppa esattamente come le altre malattie infiammatorie dell' apparecchio respiratorio. Anche questa obbiezione cade, poichè vi sono altre malattie infiammatorie le quali molte volte si sviluppano, così come la pulmonite, in modo epidemico. Quella rimarchevole diffusione, quindi, che si nota molte volte nello sviluppo della pulmonite, non è neanche una buona ragione per farci ritenere questa malattia come infettiva.

Il decorso ciclico della malattia è l' altro fatto che si invoca dai sostenitori dell' infezione nella pulmonite. Notate però che questo fatto è stato molto esagerato. Studiando molti casi si finisce per notare come dice il Tommasi che la febbre soltanto, non la pulmonite, serba un certo tipo.

Si dice anche che la febbre nella pulmonite cominci col brivido e termini per crisi, mentre che continua il processo pulmonitico. Ebbene anche questo argomento che a prima vista pare decisivo, non ha tutto quel valore che gli assegnano alcuni patologi, come Capozzi, poichè se la febbre decade immediatamente, gli è che essendo il polmone un organo comunicante al di fuori, eliminandosi una parte dello essudato, diminuisce in breve tempo la tensione dell'organo. Ricordo essersi verificato l'istesso fatto più volte in seguito all'apertura di un ascesso e quindi alla eliminazione di una quantità di pus. Basta anzi nello ascesso multiplo delle tonsille, che si rompa un solo ascessolino perchè la febbre decada immediatamente. E certamente la tonsillite è una malattia infiammatoria. Così altra volta ho potuto notare la defervescenza critica della febbre in un signore russo cui fu praticato la puntura di un ascesso perilienale, benchè uscissero solo alcune gocce di marcia. Inoltre anche nella pleurite la febbre può decadere per crisi, e perchè ciò si verifichi basta la estrazione di una piccola quantità di liquido dal cavo pleurico. Evidentemente in questo modo la pleurite non scompare, ma diminuisce solamente la tensione delle pleure. Se pratichiamo la toracocentesi,

la febbre decade di botto. Nella pulmonite anzi precede alla caduta della febbre il perturbamento critico e questo dipende appunto dall' assorbimento dei prodotti infiammatori. Venendo poi espulsa una parte dell' essudato, la febbre finisce.

Note anatomiche — Ho già indicato altrove che la pulmonite si sviluppa più a destra che a sinistra e che predilige la base dei polmoni. Possiamo dividere il processo morboso in tre stadii, il primo dello ingorgo : il secondo della epatizzazione rossa : il terzo della infiltrazione od epatizzazione grigia. È evidente, però, che nel caso concreto questi stadi non sono nettamente marcati, ma si passa da uno stadio all'altro per gradi e che il pulmone perciò in alcuni punti presenta lo stadio dell'ingorgo in altri quello dell'epatizzazione rossa ed in altri quello dell' epatizzazione grigia.

Nel primo stadio il pulmone presenta un'iperemia intensa con essudato incipiente. Nel secondo stadio il pulmone diventa rosso carico, più resistente e perde al taglio il suo crepitio.

Tagliandolo in pezzi ed immergendolo nell' acqua , il pulmone , mentre dal principio del processo morboso si mantiene a galla, nel secondo stadio va a fondo.

Oltracciò in questo stadio il pulmone facilmente si lacera , e al taglio presenta una superficie granulosa e simile al tessuto del fegato donde il nome di epatizzazione a questo stadio della pulmonite. Al microscopio si vede l'endotelio ingrossato con più nuclei: si nota la presenza di molti leucociti , non che di emasie e di zaffi di fibrina.

Nel terzo stadio poi dello infiltramento grigio, succede il rammollimento e la fusione dell' essudato , dovuta alla degenerazione mucosa e massime grassosa dell'essudato medesimo. I bronchi perciò sono riempiti da una massa granulo-grassosa in cui notiamo ancora una gran quantità di leucociti.

Il pulmone è molle e si lacera con una grande facilità, tanto che alcune volte le lacerazioni fatte dalla mano del Settore mentiscono l' aspetto di un ascesso. Questa infiltrazione grigia e questo rammollimento segnano il terzo stadio della pulmonite.

Costantemente si trova la pleurite più o meno estesa associata alla polmonite e l'ingorgo dei ganglî bronchiali.

LEZIONE XV.

POLMONITE — SINTOMATOLOGIA.

Sintomatologia. — Fra i sintomi della pulmonite i primi a manifestarsi alcune volte sono fenomeni subbiettivi, quali il dolore e l'oppressione, altre volte fenomeni funzionali come dispnea, tosse, altre volte infine fenomeni generali, e tra questi, la febbre in primo luogo, e poi la debolezza, il senso di malessere e via.

Quindi è che la pulmonite varia a seconda dei fenomeni con cui comincia. Tra i primi fenomeni è la febbre, la quale alcune volte è preceduta da prodomi, altre volte incomincia con un brivido. Il brivido che accompagna la febbre della pulmonite d'ordinario è intenso, in alcuni casi intensissimo e tale da somigliare a movimenti convulsivi. Questo brivido in alcuni casi è unico, altre volte è ripetuto. Per lo più è unico se si tratta di pulmonite isolata, ripetuto se di pulmonite con pleurite. Però ho osservato un gran numero di casi di pulmoniti non complicate a pleuriti, nei quali ciò non ostante esisteva un brivido ripetuto : e quindi non si può ritenere come patognomonico della pulmonite il brivido unico. Possiamo dire soltanto che ordinariamente prevale il brivido unico nella pulmonite, e nella pleurite invece il brivido ripetuto. Al brivido succede il calore, e notate che dico succede tenendo conto del fatto soggettivo, e non del fatto obbiettivo.

Il Traube, che crede verificarsi nella febbre diminuito sperdimento di calorico, attribuisce l'aumentato calorico, al brivido iniziale. Noi dobbiamo invertire questa dottrina ed ammettere che l'elevazione del calorico produca il brivido. Quando la temperatura difatti si eleva rapidamente, siccome le fibre muscolari lisce sono eccitabili dallo stimole del calore, così si contraggono e l'ammalato che al pari delle persone sane ha i vasi della cute contratti e con poco sangue, sente freddo. Al brivido di freddo succede la sensazione di calorico e la temperatura si eleva nella cute come in tutto il corpo. In generale l'elevazione della temperatura è rapida, considerevole per guisa che in uno o due giorni la temperatura della pulmonite raggiunge il massimo. Per quanto più rapida è l' elevazione termica, per tanto più intenso è il brivido. La temperatura rimane in un grado febbrile intenso per un certo numero di giorni. In questo periodo la febbre d'ordinario è a tipo continuo, poichè le oscillazioni della temperatura

sono inferiori ad un grado. Questo andamento della febbre si verifica per l'ordinario; e solo in un numero minore di casi noi troviamo che le remissioni oltrepassano un grado e che perciò la febbre è a tipo remittente. Anche più eccezionalmente la febbre è intermittente. La febbre nei primi giorni suole essere continua: dopo succedono delle remissioni. La temperatura, in media, è superiore ai 40° e perciò è elevatissima. La pulmonite tra tutte le malattie infiammatorie è quella che si accompagna con la massima elevazione della temperatura. Questa poi alla fine diminuisce di un tratto e quindi cessa per crisi. La crisi d'ordinario è preceduta da un perturbamento nel corso della temperatura, conosciuto col nome di PERTUBATIO CRITICA.

Il perturbamento critíco all'occhio dell'inesperto significa un aggravamento considerevole e si prevede una fine letale. Dopo, nel mentre il medico stabilisce la prognosi letale, la febbre cade. Questo perturbamento dura per uno o due giorni e poi si ha la defervescenza della febbre.

La defervescenza può succedere in ogni malattia in due modi, in modo lento, cioè, o per lisi, ed in modo rapido o per crisi. Nella pulmonite d'ordinario si ha la defervescenza rapida o critica, che si compie, cioè, in uno spazio di tempo che oscilla tra le sei ore ed un giorno e mezzo. Ecco il periodo ordinario. Noi troviamo spesso che l'ammalato presenta di sera una temperatura di 40°, e l'indomani la temperatura è normale. Può succedere però una diminuzione leggiero della temperatura nella sera consecutiva, e poi un aumento considerevole nel terzo giorno. La febbre dunque cade tra le sei ore ad un giorno e mezzo. Altre volte cade per lisi e dopo due o tre giorni la temperatura si eleva ancora nella sera, ma non raggiunge mai la temperatura della sera precedente.

La febbre è intensa nella pulmonite, e questa sua intensità è dovuta anzitutto al modo come il processo morboso si diffonde nel tessuto pulmonale. Spesse volte difatti si tratta che non un lobo soltanto, ma più lobi sono interamente attaccati, e questa estensione è tanto considerevole da spiegarci l'intensità della febbre. A ciò devesi aggiungere la natura vascolare del pulmone; e siccome sappiamo che l'infiammazione è in rapporto con le alterazioni vasali, così essendo il processo infiammativo intenso in un organo così vascolarizzato, la febbre deve per necessità essere intensa ancora essa. In quanto al perturbamento critico, esso è dovuto alla incipiente fusione e quindi all'assorbimento in gran quantità dei prodotti pirogeni. Tenendo conto di questo fatto ho potuto prevedere molte volte un'elevazione della temperatura. E quanto alla defervescenza critica, ho già accennato, che col diminuire della tensione di un organo infiammato, la febbre diminuisce. Ho accennato che nei versamenti pleuritici, togliendo una

piccola quantità di liquido, ed anche poche goccie dal cavo pleurale, vediamo cadere la febbre per crisi. Ultimamente ho osservato due casi di pleurite in compagnia del dottor Motta.

In entrambi furono tolte poche gocce di liquido, e ad onta della persistenza dell' essudato la febbre decadde. Questi sono fatti comunissimi i quali vi dimostrano che diminuendo d'un tratto la tensione in un organo infiammato, noi possiam far cadere la febbre.

Perciò quando succede la defervescenza critica, si tratta sempre della eliminazione dell'essudato che ha subito la degenerazione grassa. L'essudato nel principio della malattia è scarso: poi la sua quantità si raddoppia e si triplica, e perciò diminuita questa tensione nell' organo infiammato vediamo decadere la febbre. Quanto alla durata, questa è variabilissima.

Alcune volte la durata della febbre è di un giorno o due: altre volte si estende considerevolmente. In generale la febbre della pulmonite dura da quattro a dieci giorni, e volendo un limite un po' più circoscritto, e che convenga al maggior numero dei casi, da cinque ad otto giorni. Non bisogna però credere che la durata della febbre sia caratteristica; e si cade in esagerazione ritenendo che la febbre termini sempre al settimo od al quinto giorno. Raccogliendo un gran numero di osservazioni, si vede come la durata della febbre possa variare, sebbene abbia qualche regola. La massima durata della febbre pneumonica non può essere precisata, estendendosi talvolta a più settimane.

Ebbene qualche volta manca la febbre nelle pulmoniti od è insignificante.

A queste forme speciali si è dato il nome di pulmoniti ambulatorie. Ho visto vari casi di polmoniti ambulatorie: in esse però quasi sempre esisteva la febbre che l' ammalato non avvertiva a causa del suo eccitamento. Del resto mi è capitato altre volte di osservare degli infermi di polmonite con forte febbre, che facevano una grande insistenza per alzarsi adducendo di star bene. Più volte ho verificato ciò nei vecchi e nei bevitori.

Oltre a questa pulmonite ambulatoria esiste la pulmonite abortiva. Si ha questa forma di pulmonite, quando la durata della febbre è di pochi giorni, di uno, di due a quattro giorni mentre che nelle pulmoniti comuni come abbiam notato la durata della febbre suol essere maggiore. È bene conoscere questi particolari, che cioè alcune volte la durata della febbre nella pulmonite suol essere di uno o pochi giorni, perchè troviamo che alcuni autori, come il Laveran e Teissier, ritengono come carattere della congestione pulmonale, la febbre di breve durata. Questi autori dicono che se la febbre dura meno di quattro giorni si tratta di una congestione pulmonale, e che se dura più di questo tempo si tratta invece di una pulmonite.

Ebbene queste asserzioni sono tali da essere smentite immediatamente da chi vive qualche ora del giorno in un ospedale. La febbre, dunque, può durare anche due o quattro giorni: ed oggi è stata descritta la pulmonite efimera, in cui la febbre dura un sol giorno.

Oltre della febbre, esiste il dolore. Il dolore nella pulmonite suol essere gravativo ed acuto puntorio. Si diceva dai medici, verso il principio di questo secolo, e sopratutto dall'Andral, che il dolore gravativo corrisponde alla pulmonite ed il dolore puntorio alla pleurite. Anche gli antichi distinguevano dal dolore la peripneumonia dalla pleurite. Io ho voluto esaminare in quei 279 casi di pulmoniti della clinica di Genova, il modo come si mostra il dolore in questa affezione.

Da queste osservazioni risulta che la pulmonite più spesso si accompagna a dolore puntorio, che qualche volta è intensissimo e non si può differenziare per nulla da quello della pleurite. In altri casi il dolore è gravativo.

Ora esaminando i casi di pulmonite con pleurite e di pulmoniti isolate, il dolore puntorio è più comune nelle pulmoniti associate a pleuriti. Nella pulmonite associata a pleurite il dolore gravativo è più raro, ed invece questo si osserva più frequentemente nelle pulmoniti isolate. Per tal guisa non si può dire che la diversità del dolore possa essere un carattere sicuro per differenziare la pulmonite dalla pleurite.

Mi è riuscito in parecchi casi di rinvenire delle pulmoniti associate a dolore puntorio: però dobbiamo dire che questo dolore prevale nelle pleuriti, e che quanto più esiste questo dolore nelle pulmoniti, tanto più facilmente esse si trovano associate alla pleurite. Questo dolore si suol trovare anteriormente in vicinanza del capezzolo della mammella; e spesso è intenso, e corrisponde a guisa di una punta anche indietro e all'apice della scapola. Si esacerba cogli atti della tosse e della respirazione e, quanto alla sua sede, questa corrisponde sempre al lato affetto. Solo in un caso l'ho osservato dal lato opposto. Questo fatto si spiega coll'anastomosi dei nervi intercostali del lato ammalato con quelli del lato sano. Si è dato varia spiegazione al dolore della polmonite. Il Jürgensen lo attribuisce ad una condizione meccanica e cioè alla pressione che esercita il pulmone ingrossato sui nervi intercostali. Questa spiegazione non si può ammettere, perchè allora non dovrebbe notarsi il dolore, quando il pulmone non è ingrossato di molto, come accade nel principio della malattia. Ora nel principio della pulmonite il dolore esiste.

La spiegazione più probabile è che il dolore sia dovuto alla pleurite che quasi sempre si associa alla pulmonite. Nel loro terzo po-

steriore, i nervi intercostali, si trovano immediatamente dietro della pleura ed è evidente quindi che la infiammazione della pleura si deve comunicare al nevrilema e dare quindi una nevrite.

In appoggio di questo fatto vi è l'altro che il dolore della pleurite rassomiglia a quello della nevrite. Questo dolore come ho già detto scomparisce nei primi giorni, ma alcune volte è persistente. Allora rimane una nevralgia la quale deve essere curata come tale. Questo succede in un piccolo numero di casi. Gli ammalati di pulmonite hanno anche la tosse ma questa può mancare in un certo numero di casi. La tosse, nella pulmonite, manca se l'individuo è molto avanzato in età. Il Graziadei che ha descritto la pulmonite dei vecchi, fa notare a giusta ragione, che la pulmonite dei vecchi non si diagnostica se il medico non è avvezzo a praticare sempre l'esame fisico. La tosse manca con facilità anche negli individui alienati ed in quelli affetti da alcoolismo. Quando esistono gravi fenomeni nervosi e se coesistono delle alterazioni cerebrali, l'individuc non sente lo stimolo e quindi non essendo percepito lo stimolo, non può prodursi la tosse. La tosse nella pulmonite è accompagnata da escreato che d'ordinario è caratteristico, rosso come conserva di prugne. L'escreato è attaccaticcio e non si versa capovolgendo la sputacchiera. Questo sputo presenta di caratteristico l'esistenza di particelle che, agitando lo sputo nell'acqua, si delineano e dànno l'aspetto dei piccoli bronchi.

Sono questi zaffi fibrinosi, descritti dal Remak, quelli che caratterizzano l'escreato pulmonitico. Essi trovansi nel secondo stadio della pulmonite o nella epatizzazione rossa del pulmone. Lo sputo alcune volte è croceo. Il colorito croceo può dipendere dalla presenza di una piccola quantità di sangue.

Se osserviamo al microscopio un solo strato di globuli rossi del sangue, vediamo che essi hanno un colorito croceo. L'istesso fatto succede nella pulmonite.

Il colorito croceo può dipendere anche da degenerazione grassa dell'essudato. Rarissime volte lo sputo è verde. Ho avuto parecchie volte occasione di osservare questo colorito nello sputo della pulmonite. Esso potrebbe dipendere come è stato dimostrato dal Collin e da altri, da elementi microscopici, funghi microscopici, ricchissimi di sostanza colorante.

Questo fatto deve essere raro, perchè tutte le volte che ho esaminato lo sputo verde dei polmonitici nella mia Clinica, non ho mai trovato gli organismi inferiori decritti dal Collin. D'altronde essi sono stati confermati solamente da pochi. Invece questo colorito verde dipende nel maggior numero dei casi da decomposizione dell'emoglobulina che si riduce in alcune sostanze albuminoidi ed in ematina. Quest'ultima materia colorante in un mestruo alcalino acquista

il colorito verde. Può anche dipendere dalla presenza dei pigmenti biliari nello sputo ed allora le reazione del Gmelin toglie ogni dubbio. Lo sputo alcune volte è catarrale e non presenta mai l'aspetto rossastro dello sputo pulmonitico. Questo fatto si verifica quando l'individuo espettora solamente l'escreato della bronchite concomitante, mentre l'essudato pneumonico si assorbe.

Le quantità dell'escreato d'ordinario è piccola e non oltrepassa i 50, 60, 90 gram.: rare volte raggiunge i 150 e 180 gram. Un aumento maggiore dell'ordinario si suol trovare quando esiste la defervescenza.

Gli ammalati di pulmonite presentano inoltre la dispnea. Questa suol essere subbiettiva ed obbiettiva.

L'ammalato sente la difficoltà del respiro ed il medico è al caso di apprezzarla, sia dal concorso dei muscoli ausiliari del respiro, sia per l'aumentato numero degli atti respiratori. Alcune volte è semplicemente obbiettiva e l'ammalato non se ne accorge. Non è difficile che un individuo con alienazione mentale o affetto da alcoolismo, non avverta la difficoltà del respiro, mentre noi vediamo aumentato il numero delle respirazioni. D'ordinario, ripeto, la dispnea è subbiettiva ed obbiettiva, ed il numero delle respirazioni facilmente arriva a 36 o 40. La media degli atti respiratori oscilla tra i 28 e 40. Nella pneumonite si altera anche la cifra proporzionale fra la frequenza del polso e gli atti respiratori.

Nello stato fisiologico per ogni respirazione corrispondono quattro pulsazioni e mezzo, vale a dire che il polso batte quattro volte e mezzo durante un atto respiratorio.

Questo rapporto di uno a quattro e mezzo viene modificato nella pulmonite, perchè in essa aumenta il numero delle pulsazioni, ma non in rapporto alle respirazioni. L'aumento delle respirazioni è maggiore di quel che non sia l'aumento delle pulsazioni.

L'aria espirata dai pulmonitici, all'analisi chimica, ha presentato una diminuzione di ossigeno, maggiore di quel che si trova nello stato fisiologico.

La pulmonite meglio che dalla febbre, dalla tosse e dalla dispnea dal dolore, possiamo diagnosticarla dallo esame fisico.

Relativamente all'esame fisico ci accorgiamo prima di tutto all'ispezione che l'ammalato presenta un colorito rosso. Il colorito rosso ardente può dipendere dalla febbre ed essere generale. D'ordinario però esso è limitato al volto e costituisce quella che dicesi congestione malare, la quale si osserva da un lato solo se la pulmonite è unilaterale, da entrambi i lati se la pulmonite è bilaterale. Quasi sempre la pulmonite si trova nel lato ove si riscontra la congestione malare. Però lo Jaccoud cita dai casi di incrociamento.

La congestione malare ordinariamente si accompagna con lo svi-

luppo della febbre: lo Jaccoud stesso però potè osservare su sè medesimo la congestione precedere la febbre. Si è detto che la congestione malare dipende dall'ostacolo al circolo, ma questo non è una buona ragione, perchè nella pleurite, dove l'ostacolo al circolo spesso è maggiore, non troviamo la congestione malare. Si è detto anche che dipenda dalla posizione dello infermo, ma questo neanche è vero, poichè facendo cambiare il decubito all'ammalato, la congestione malare non si dilegua. Per conseguenza noi dobbiamo ritenerla come un fatto puramente vaso-motorio, tanto vero che alla congestione malare si associano d'ordinario delle alterazioni della pupilla. Inoltre si trova alcune volte modificata la circolazione del collo e tal'altre anche quella del braccio, massime nella parte superiore ed interna. L'infiammazione pulmonale adunque per via riflessa determina delle alterazioni vasomotorie, sopratutto al volto ed alle parti superiori del corpo.

Gli ammalati di pulmonite presentano d'ordinario una posizione fissa ed in generale mostrano la tendenza a piegarsi su di un lato. L'ammalato inoltre presenta all'ispezione un'alterazione del movimento respiratorio.

Questo è più frequente e si accompagna con i muscoli ausiliari alla respirazione. Le prime costole si sollevano. Dove esiste la pulmonite, quivi è diminuito il movimento respiratorio, e l'ammalato respira molto superficialmente dal lato affetto.

Troviamo il fremito vocale accresciuto nella pulmonite, servendoci sopratutto di un palpamento lineare. La resistenza della parte malata è aumentata e noi possiamo accorgercene praticando la così detta percussione palpante del Wintrich. Colla percussione nella pulmonite, noi troviamo quasi sempre le modificazioni seguenti. Dal principio il suono diventa timpanitico a causa di rilasciamento del tessuto pulmonale. Questo timpanismo non cangia d'altezza col tener aperta o chiusa la bocca.

Dopo il suono diventa gradatamente ottuso a misura che l'aria scompare ed a misura che il pulmone passa allo stadio dell'epatizzazione rossa. Il suono poi diventa timpanitico di bel nuovo, quando succede la fusione dell'essudato.

Ho trovato in due casi il suono metallico alla base del torace. Il suono metallico nella pulmonite dinota sempre un rilasciamento considerevole del tessuto pulmonale ed ha una prognosi gravissima. Recentemente venivano descritti quattro casi di pulmoniti con suono metallico e tutti ebbero esito letale. Se la pulmonite si trova nella parte superiore del pulmone, allora questo suono metallico ha altra spiegazione, ed è dovuto al suono tracheale del Williams.

All'ascoltazione troviamo nella pulmonite un fenomeno importantissimo nel così detto rantolo crepitante. Ebbene il Laennec ammet-

teva che il rantolo crepitante fosse patognomonico della pulmonite, di modo che la sua presenza indicasse senz' altro quest' affezione. Questo rantolo crepitante ha due caratteri principali: anzitutto è a bolle minime ed eguali, per guisa che sembra un rantolo secco, e poi si verifica solamente nell' inspirazione. Ora si sa che questo rantolo crepitante alcune volte manca nella pulmonite. Se si tratta di un focolaio esteso di pulmonite, che viene osservata da noi per la prima volta nel secondo stadio, il rantolo crepitante può mancare. Inoltre può esso trovarsi in altri stati morbosi. Così in un individuo che soffre per lungo tempo di febbre e che conserva una posizione sempre supina, troviamo facilmente alla base dei pulmoni il rantolo crepitante, dovuto ad atelettasia del tessuto pulmonale.

Finalmente può osservarsi l'istesso rantolo anche nei catarri bronchiali incipienti, nell'edema del pulmone od anche nelle pleuriti.

Quindi è che non solamente nella pulmonite, ma in diverse altre condizioni morbose, noi possiamo trovare il rantolo crepitante. Anzi sebbene raramente, pure è possibile osservare questo rantolo anche nelle condizioni fisiologiche, alle parti superiori ed anteriori del pulmone. Essendomi occorso di esaminare, come medico della società di assicurazioni sulla vita, una gran quantità di individui sani, ho potuto vedere come il rantolo crepitante alcune volte si produca in condizioni del tutto fisiologiche. Per distinguere questo rantolo fisiologico, dal rantolo crepitante della pulmonite, si tien conto anzitutto della sede. Il rantolo fisiologico si nota nella parte anteriore e superiore del pulmone, ove non si verifica il rantolo della pulmonite. Inoltre il rantolo fisiologico non si osserva mai spontaneamente, ma dietro forzate inspirazioni.

Il rantolo crepitante dunque non è già patognomonico della pulmonite, giacchè può trovarsi in altre condizioni.

Però più facilmente si trova nella pulmonite, e quindi possiamo dire che esso sia caratteristico di questa affezione. In quanto poi ai fatti dell'ascoltazione che succedono in secondo tempo, noi troviamo che il rantolo crepitante è sostituito dal soffio bronchiale val quanto dire che si sente nella in-ed espirazione il rumore respiratorio e questo ha un suono gutturale. Il soffio bronchiale caratterizza il secondo stadio della pulmonite.

Nel periodo poi di risoluzione troviamo il rantolo reduce, o rantolo crepitante di ritorno. Il rantolo di ritorno della pulmonite è meno secco del rantolo crepitante primitivo, è a bollicine meno grosse e meno uguali, e facilmente si sente anche nell'espirazione. Questo rantolo si avvicina al rantolo sotto crepitante comune.

Nella pulmonite infine noi troviamo modificata altresì la misura toracica, con l'aumento, se bene in leggiero grado, della circonferenza del lato malato.

Non meno importanti sono i fenomeni che si varificano durante la pulmonite negli altri sistemi ed organi. Tra i fenomeni dell'apparecchio digerente, uno dei più frequenti a verificarsi è il vomito. Il vomito si sviluppa a preferenza in sull'inizio del morbo, ed ha avuto varie spiegazioni. Secondo alcuni esso è prodotto dallo stimolo dello pneuma-gastrico. Secondo il Lépine poi esso sarebbe prodotto dal perturbamento della digestione in seguito all'alta febbre. Quest'ultima spiegazione non può bastare giacchè il vomito si produce anche a stomaco digiuno. Io credo che la spiegazione più probabile sia questa. Per effetto dell'elevata temperatura il sangue caldo eccita in modo abnorme il sistema nervoso, e mentre l'eccitamento della midolla allungata da una parte produce le alterazioni del respiro, dall'altra può benissimo produrre il vomito.

Gli ammalati di pulmonite presentano spesso sete accresciuta, mentre l'appetito suole essere diminuito. Quando l'appetito si accresce dobbiamo temere complicanze. Le feci sono dure. La secrezione dell'urina diminuisce; aumenta il peso specifico, e con esso la quantità delle materie coloranti dell'urina. Aumenta in ispecie la uroxantina, e comparisce l'urocianogeno e l'albumina: fanno difetto invece i cloruri ed il fosfato di magnesia.

Ho trovato anche nell'urina dei pulmonitici il glucosio, ed anzi mi è occorso di osservare molte volte la glicosuria durante questa affezione. Quando esiste glucosuria il peso specifico dell'urina raramente si mostra aumentato in proporzione. Molte volte la glicosuria è preceduta da un aumento dell'appetito dell'infermo, ed è perciò utile lo esaminare le urine dei pulmonitici, quando, non ostante la forte febbre, si nota in essi aumentato l'appetito. La prognosi della pulmonite glicosurica è assai grave. — Nel 6° o 7° giorno, quando la pulmonite si avvia alla risoluzione, si nota la scomparsa dell'urocianogeno e la comparsa invece del fosfato di magnesia.

Quanto ai disturbi del sistema nervoso l'ammalato presenta prostrazione generale, e alcune volte il delirio. Il delirio può dipendere dall'alta temperatura, ed anche dalla complicanza, frequente a notarsi nella pulmonite, della congestione cerebrale, o di una meningite. Disgraziatamente non sempre abbiamo segni diagnostici positivi per accertarci che si tratti in realtà di una meningite.

Il sangue si altera potentemente nella pulmonite. La quantità dei globuli rossi in generale diminuisce di poco, e la maggiore diminuzione delle emasie si effettua al cadere della febbre. Questo stato del sangue dura anche delle settimane dopo che la malattia è esaurita. I globuli bianchi del sangue presentano invece un aumento, in corrispondenza con l'aumento del grado della temperatura. Il periodo d'infiltrazione grigia in alcuni infermi è stato immediatamente preceduto ed accompagnato da una considerevole leucocitosi.

È questo un fatto importante che ho osservato in alcuni casi, e che, se venisse confermato, avrebbe un valore in pratica.

Questo aumento dei globuli bianchi, tale da dare financo una leucocitosi, potrebbe indicare la coesistenza della infiltrazione grigia, quando mancano gli altri segni di tale stadio morboso.

Questi sono i fenomeni più rilevanti della pulmonite, e che variamente aggruppandosi, costituiscono poi altrettanti quadri sintomatici di questa affezione.

Il più importante si riferisce all'ascoltazione ed è il rantolo crepitante, importante anche è la febbre che esordisce con un brivido unico, si eleva notevolmente e cade per crisi: e finalmente sono anche importanti criterii per la diagnosi il dolore, la presenza di un'escreato, viscido, misto a sangue la dispnea e l'ottusità di un'aja più o meno estesa di pulmone.

La febbre della pulmonite dura, come sopra abbiam notato, 5 ad 8 giorni: la malattia intera, compresa la convalescenza, dura invece 15 giorni.

LEZIONE XVI.

POLMONITE.

Complicazioni — Forme — Diagnosi – Prognosi — Cura.

Nella pulmonite troviamo diverse complicazioni. La più frequente è la pleurite. Nei casi osservati a Genova, questa complicanza si osserva nel 41 per cento dei casi. Dagli altri autori, però, la pleurite è stata riscontrata per un minor numero di volte, in concomitanza con la pulmonite, come nel 15 per cento dei casi od anche meno. Bisogna conoscere che studiata anatomicamente questa complicanza, la si riscontra sempre, mentre clinicamente non tutti ammettono la presenza della pleurite in uguali condizioni. Effettivamente il Lépine ammette la complicanza della pleurite con la pulmonite quando esistono nel torace i fatti di un abbondante versamento. A me pare più logico ammettere questa complicazione ogni qualvolta si trovano i fenomeni che la indicano chiaramente. Quindi ho ammesso la pleurite ogni qualvolta mi è riuscito di constatare un rumore di sfregamento insieme al rantolo crepitante, o quando infine ho potuto accorgermi di un versamento liquido. Ammettendo dunque la pleurite quando esistono questi fenomeni, noi veniamo a riconoscerla assai più frequentemente nella pulmonite. La pleurite ha un decorso anche breve e cade con la pulmonite. Altre volte restano più persistenti i fatti pleuritici, ed allora la malattia assume una grande importanza, poichè la pleurite ordinariamente diviene suppurante, con esito letale. Ricordo però un caso nel quale ebbe luogo la guarigione dopo che furono praticate delle iniezioni modificatrici di tintura di iodo nel cavo pleurico.

Una complicanza piuttosto frequente della pulmonite si trova eziandio nella cefalea, che suole essere intensa. Essa può avere varia origine. Più spesso dipende dall'elevata temperatura, la quale perturbando il modo di essere del sistema nervoso, produce la cefalea. Altre volte essa è dovuta al catarro gastrico che si complica con la pulmonite. In altri casi la cefalea è dovuta ad iperemia delle meningi e del cervello ed all'infiammazione delle meningi. Ho trovato la malacomeningite, od infiammazione della pia madre in alcuni casi ed anzi con maggior frequenza di quel che si crede co-

munemente. Disgraziatamente non sempre abbiamo dei segni speciali per conoscere la meningite. I migliori segni sono la cefalea ed il delirio.

Debbo avvertire però che in un sol caso della Clinica di Genova fu riscontrata alla necroscopia una meningite intensa, senza che in vita io avessi notato il delirio.

Il delirio è ancor esso una complicazione frequente della pulmonite. Il delirio dipende da diverse condizioni. Quando la temperatura si eleva al di sopra dei 40°,5, o 41°, il perturbamento nutritivo dell'asse cerebro-spinale ci spiega lo insorgere di vari fenomeni nervosi e il delirio. Questo è frequente quando la temperatura si eleva al di là dei 40°,5. Non tutti gl'individui vanno ugualmente soggetti al delirio. Ho veduto individui con debolezza del sistema nervoso, che ad una temperatura relativamente leggiera hanno avuto il delirio, ed altri invece di forte costituzione che non hanno presentato questa complicanza, non ostante l'alta temperatura della febbre. In generale però possiamo dire che l'elevata temperatura produce il delirio. Questa è una delle cause. Oltracciò troviamo il delirio anche quando esiste iperemia cerebrale e meningite.

Troviamo il delirio molto frequentemente negli alcoolisti. Questo delirio suol rivestire tutti i caratteri del delirio dei bevitori, il così detto *delirium tremens*. In generale la pulmonite nei bevitori suol presentare un andamento particolare. Il Magnus Huss, il quale si è occupato meglio di qualunque altro di questo argomento, ritiene potersi presentare sotto due forme distinte il delirio nella pulmonite dei bevitori. Alcune volte l'individuo affetto da alcoolismo, e da pulmonite, ha il volto tumido, l'occhio sbigottito e splendente, poca tosse e quasi mai escreato, non si lagna di fenomeno alcuno e vorrebbe alzarsi, mentre poi all'esame della temperatura si constata una febbre elevata. Spesso quest'infermi presentano intensi tremori e delirî e poi paresi dei muscoli del volto, e qualche volta anche la forma convulsiva astenica.

Questa è la forma atassica della pulmonite dei bevitori. Un'altra forma è la adinamica. In essa l'individuo è molto indebolito, ha le gambe abbandonate e fa dei movimenti colle mani, come di raccoglier fiocchi. Ha il volto con apparenza stupida e con tratti rilasciati. Ebbene queste due forme le troviamo ugualmente nella pulmonite dei bevitori. Però la forma atassica prevale nei soggetti giovani e forti e la adinamica nei vecchi ed indeboliti. In questi bevitori il delirio è associato al tremolio della persona: molti hanno delle allucinazioni e credono di vedere degli esseri strani e più ancora dei piccoli animali, come topi o scarafaggi. Questo delirio tremulo si verifica alcune volte non raramente sin dall'insorgere della malattia: in alcuni casi sopravviene dopo alquanti giorni. Io ho ve-

duto il delirio tremulo verificarsi dopo otto giorni, e contemporaneamente ho notato l'abbassamento della temperatura. Questa osservazione mi fece ricordare del Tommasi che più volte notava nel tifo un antagonismo fra l'elevazione di temperatura ed il delirio, e mi fece ricordare anche delle osservazioni fatte col Boffito. Quando difatti nel tifo io ed il Boffito somministravamo l'acido salicilico si notava la scomparsa della febbre e la ricomparsa del delirio, mentre che al contrario sospendendo l'uso dell'acido salicilico, ricompariva la febbre e cessava il delirio. Pare dunque che l'attività dell'organismo invece di spiegarsi sotto forma di calorie, possa manifestarsi sotto forma di delirio.

Alcune volte nella pulmonite noi troviamo la pericardite. Nei casi da me esaminati a Genova, ho trovato la pericardite con molta maggior frequenza nella pulmonite di sinistra, che in quella di destra. Questo fatto è facilmente spiegabile coi rapporti anatomici del pulmone sinistro col cuore.

La pulmonite della base è quella che più facilmente dà la pericardite. Io ho riscontrato questa complicanza sotto le forme le più svariate, ed ho rinvenuta sia la pericardite secca che la essudativa, e qualche volta anzi l'essudato era abbondante. Non debbo tacere finalmente di aver trovato nella mia clinica la pericardite più facilmente che non si trovi registrato nelle statistiche di Germania e specie di Vienna. Credo al riguardo che la pericardite non si diagnostica molte volte perchè il medico si contenta solamente della diagnosi della polmonite, tenendo poco conto delle complicanze.

Ho trovato poi la degenerazione adiposa del cuore e del fegato.

Possiamo trovare anche una paralisi che rivesta tutti i caratteri dell'apoplessia. Gli individui che presentano l'ateromasia delle arterie, possono andarvi soggetti per processo necrotico del cervello. Questo fatto è stato ammesso dal Landouzy, che si è occupato colla maggiore cura di questo argomento. Altre volte la paralisi riveste tutti i caratteri della paralisi ascendente. Quanto alla forma morbosa, abbiamo la forma stenica della polmonite, od ordinaria, la quale si accompagna collo sviluppo completo dei sintomi. Non basta però una complicanza per farci dire astenica la pulmonite.

Così, se ad esempio, l'infermo ha la cefalea od il delirio, noi non diremo perciò astenica la pulmonite. Il delirio e la cefalea sono dei fenomeni che non modificano l'andamento del morbo, e perciò non ostante la loro presenza, la pulmonite si dirà stenica. Altre volte però la pulmonite riveste la forma astenica. In questa forma più rara della precedente, l'individuo ha il volto acceso e mostra nna grande inquietezza, ed ha dei fenomeni convulsivi parziali, ed anche generali.

Vi è poi la forma adinamica, importante a conoscersi. L'individuo affetto da pulmonite adinamica, difficilmente lascia diagnosticare la sua infermità, e questa si scambia con un morbo infettivo. Gli sbagli sono facili specialmente da parte di coloro i quali non pongono gran cura all'esame fisico dell'infermo, ma si contentano dell'apparenza della malattia.

Nella forma adinamica della pulmonite l'infermo è straordinariamente depresso, ha sub-delirio, risponde con difficoltà alle dimande che gli si rivolgono, cade in uno stato di sopore dopo aver delirato ed anche senza vi sia esistito alcuna forma di sub-delirio. Questa forma di pulmonite alcune volte si riscontra sotto forma epidemica. Ricordo che anni sono a Genova fuvvi una epidemia siffatta, la quale fece una grande strage, ed uccise più individui che non il cholera verificatosi poco prima nella stessa città.

Questa pulmonite adinamica è stata attribuita ad un principio infettivo, ed anzi si è voluto ritenere come la dimostrazione migliore della natura infettiva della pulmonite. Notate che questa pulmonite non si può spiegare sempre coll'ammettere un principio infettivo.

Altre volte possiamo spiegarla semplicemente colle condizioni particolari dell'individuo. Così questa forma di pulmonite si verifica negl'individui avanzati in età, ed in quelli cachettici a preferenza. Anche quando noi non possiamo spiegarci questa forma, io non sono inclinato ad ammettere la natura infettiva di essa, perchè ha caratteri diversissimi ed aspetto vario. Sicchè se vogliamo considerarla come forma speciale dobbiamo per necessità ammettere tanti principii infettivi per quanti sono i casi diversi.

Quindi per non cadere in questi errori, giova meglio ritenere che il principio che produce la pulmonite non è in generale di natura infettiva, e che la pulmonite è una malattia comune, la quale ha come causa più conosciuta finora il raffreddamento.

La pulmonite può rivestire ancora il carattere malarico. Questa pulmonite, detta perciò malarica, è stata studiata dal nostro Tommasi. La pulmonite che si trova nei luoghi di malaria e quella che si sviluppa negli individui sofferenti cachessia di palustre, suole avere dei caratteri particolari ed accompagnarsi a fenomeni adinamici.

Il nostro prof. Schrön ha studiato accuratamente le lesioni anatomiche del pulmone in questa affezione. Senza descriverle a lungo accenno qui solamente a due fatti importanti notati dallo Schrön in questa forma di pulmonite, ossia alla notevole proliferazione vasale ed eccessiva proliferazione cellulare. Questa pulmonite malarica quanto alla sintomatologia, ha dei caratteri speciali. Essa facilmente si accompagna a briviti ripetuti, seguiti immediatamente da una temperatura elevata. L'aumento della temperatura suole poi accadere nelle ore del mattino, mentre la sera si verifica un abbassamento della temperatura stessa.

Inoltre la febbre suole avere delle vere intermittenze, quali non si verificano nella pulmonite comune, e di più suole cadere coll'amministrazione dei sali di chinina, che sono del tutto inefficaci nella malattia, quando non è prodotta dalla malaria.

Questa pulmonite malarica si trova facilmente a sinistra, ed anzi in due casi di perniciosa pulmonitica da me osservati nella Clinica di Genova l'affezione era al lato sinistro.

La pulmonite malaraica si accompagna ancora a tumore di milza. Inoltre mentre i cloruri nella pulmonite genuina si riscontrano deficienti nelle urine, nella pulmonite malarica si trovano invece normali.

Lo espettorato anche esso ha dei caratteri differenziali essendo meno viscido ed attaccaticcio dell'ordinario, e per lo più sanguinolento. Questo carattere si conserva alcune volte fino al termine della malattia.

La diagnosi della pulmonite merita ogni considerazi one, trattandosi di una malattia tanto comune quanto importante. Dirò al riguardo che si sbaglia più facilmente dal medico sconoscendo la pulmonite, anzichè ammettendola quando in realtà essa manca. La pulmonite presenta anzitutto il fenomeno generale della febbre, che si inizia con brivido unico , costante e cessa per crisi. Inoltre presenta il dolore, d'ordinario puntorio, la tosse con escreato sanguigno, viscido, attaccaticcio, l'ottusità di un'area più o meno estesa del pulmone, ed il rantolo crepitante caratteristico dell' affezione. Ebbene alcune volte le febbre non vi è accusata dall' infermo , la tosse e l'escreato possono mancare. Ecco la necessità di un'esame fisico accurato dell'ammalato.

È importante distinguere la pulmonite cruposa dalla pleurite , e dalle pulmoniti catarrale o lobulare. Della diagnosi differenziale tra la pleurite e la pulmonite cruposa e la pleurite mi occuperò parlando di quest' ultima : accennerò ora i caratteri differenziali fra la pulmonite cruposa stessa e la pulmonite catarrale. Tra questi caratteri dunque noi troviamo prima di ogni altro la febbre, la quale nella pulmonite catarrale o lobulare non raggiunge mai l'altezza che raggiunge nella pulmonite cruposa o lobare. Spesso nella prima specie della pulmonite la temperatura arriva ai 40°, ma però non li sorpassa come d'ordinario fa la seconda. Nella pulmonite lobulare inoltre la febbre comincia con dei brividi ripetuti, mentre che l'abbiam visto cominciare nella pulm onite lobare con un brivido unico.

Nella pulmonite lobulare le oscillazioni della temperatura sono più rimarchevoli , mentre più costante è la febbre della pulmonite lobare. Nella pulmonite lobulare l'escreato è catarrale, non contiene sangue, nè i zaffi fibrinosi caratteristici della pulmonite lobare al 2° stadio.

Quanto ai segni fisici ricordiamo che la pulmonite catarrale si os-

serva quasi sempre da entrambi i lati, mentre la pulmonite crupos a a preferenza da un lato solo. Nella pulmonite catarrale inoltre si tratta spesso di piccoli focolai infiammativi, mentre che nella pulmonite cruposa è attaccato un intero lobo o più lobi ancora, donde i fatti cospicui della percussione.

Finalmente dirò che rispetto al modo di terminare delle due affezioni, la pulmonite catarrale termina per lisi, mentre la pulmonite cruposa per crisi. Ecco dunque non uno ma più caratteri evidenti, che differenziano le due forme di pulmoniti.

Relativamente alla prognosi della pulmonite, essa sarà sempre grave, sebbene essa sia molto migliore di quello che era venti anni fa. Nondimeno tenendo conto di tutti gli studii e le statistiche moderne sull'argomento, troviamo che nella pulmonite si avvera l'esito infausto nel 15 °[o o 16 °[o dei casi. In generale possiamo ammettere che la media oscilla tra il 15 °[o ed il 20 °[o. La prognosi varia però moltissimo, secondo molte condizioni. Una influenza sull'esito della malattia viene spiegata anzitutto dall'età. La mortalità nella pulmonite è molto maggiore nei vecchi, anzichè nei giovani e nei fanciulli. Nella vecchiaia inoltrata poi la mortalità è enorme. Quanto al sesso in generale la mortalità è stata notata in numero maggiore nelle donne. Nella statistica della clinica di Genova, ho potuto notare invece una mortalità maggiore negli uomini. Nelle donne incinte poi la mortalità è senza confronto più notevole. Quanto all'influenza che la costituzione spiega sull'esito della pulmonite, dirò che gli individui forti, robusti, resistono maggiormente alla malattia, mentre che più facilmente vi periscono quelli anemici, indeboliti, cachettici.

La prognosi della pulmonite varia ancora a seconda che l'affezione ha luogo alla base od all'apice. Esistono però a questo riguardo molte controversie. Per troncar netto con tutte queste quistioni ho studiato a Genova, nella stessa epoca, 20 casi di pulmonite della base ed altrettanti di pulmoniti dell'apice, mettendoli in confronto. Ebbene, nella pulmonite dell'apice ho notato una febbre maggiore, dispnea anche più intensa, debolezza generale più considerevole, e, quanto all'esito, una mortalità considerevolissima.

Da questi fatti si deduce la gravezza maggiore delle pulmoniti dell'apice. La prognosi della pulmonite non è neanche la stessa in tutti i tempi. È un fatto che in alcuni anni la pulmonite si presenta con caratteri più allarmanti che non in altri anni. È importante anche la osservazione del Grisolle intorno alla prognosi della pulmonite. Il Grisolle infatti ha osservato che la pulmonite ha una prognosi migliore entrando l'infermo nell'Ospedale in sull'inizio della affezione, e che essa diventa sempre più sfavorevole a misura che l' infermo tarda ad entrare nell'ospedale.

Anche la pulmonite unilaterale ha una prognosi migliore che non la pulmonite bilaterale. La pulmonite migrante ha anch'essa una prognosi gravissima.

Quanto agli esiti della malattia, la pulmonite può avere anzitutto l'esito in guarigione. Questa succede circa nell'85 °|₀ dei casi. V'è poi l'esito letale della pulmonite, che si avvera, come sopra abbiam notato nel 15 °|₀ circa dei casi, e l'esito finalmente in altre malattie.

L'esito letale si avvera per due ragioni essenzialmente: per la insufficienza dell'azione cardiaca, e per l'asfissia. Per effetto del processo pulmonale infatti la circolazione è ostacolata e vi ha stasi nel ventricolo destro. Aggiungasi a questa condizione l'altra causa di ostacolo al circolo, ossia il diminuito numero dei movimenti toracici, e si avranno così i fattori precipui della debolezza del cuore. Inoltre l'elevata temperatura altera la nutrizione di varii organi e sopratutto del miocardio.

Altre volte la morte si verifica per l'avvelenamento da acido carbonico, ossia per l'asfissia. L'asfissia però è sempre alquanto lenta, mai è acutissima.

Circa l'esito poi in altre malattie, la pulmonite cruposa può dar luogo allo sviluppo di un processo tisiogeno. Questo esito l'ho notato spesse volte nella pulmonite dell'apice, rarissimamente in quella della base. Ho veduto in un caso scomparire perfettamente la febbre e poi riaccendersi, nel tempo istesso in cui cominciava l'evoluzione di un processo tisiogeno. Questa osservazione è contraria a ciò che dice il Bouchard, il quale crede che quando la pulmonite cruposa dà l'esito della pulmonite caseosa, la febbre non cessa, ma continua. Però possiamo dire in generale che la pulmonite cruposa rare volte produce la tisi pulmonale, ed anche più raramente l'ascesso del pulmone.

Quando si produce l'ascesso del pulmone, come è stato notato sopratutto dal Traube, esso risponde ad una vera necrosi del pulmone. Ciò è tanto vero che noi nell'esame dello escreato troviamo delle particelle necrosate dell'organo L'ascesso del pulmone si verifica rarissimamente. Può la pulmonite cruposa dar luogo anche alla gangrena del pulmone. Questo esito però è raro, e viene anzi negato da taluni clinici. Però non deve negarsi. Io a Genova ne ho osservati due casi tipici.

Alcuni anni addietro ho fatto una singolare osservazione, di un individuo cioè che guarito di una pulmonite restò poi coi fatti di un enfisema. Dopo ho saputo di altri casi simiglianti. Di modo che può anche ritenersi che la pulmonite cruposa, diminuendo l'indice elastico degli alveoli pulmonali, dia in alcuni casi l'enfisema.

Cura. — La cura della pulmonite è uno degli argomenti più gravi della medicina odierna. Sarebbe inutile lo accennare qui tutte le vi-

cende subite dalla cura della pulmonite nei varii tempi. A me basta lo accennare invece i risultati degli studii terapeutici più importanti fatti sulla pulmonite. La cura della pulmonite può essere divisa nella cura etiologica, nella cura del processo e nella cura sintomatica.

La cura etiologica riguarda il modo come impedire che si manifesti la pulmonite, o come distruggere la causa che l'ha prodotta, una volta che essa si fosse manifestata.

Per impedire che si sviluppi in un individuo la pulmonite, io credo utile abituarlo al raffreddamento del corpo. Tra i due metodi per impedire lo sviluppo delle malattie da raffredamento, il preservativo e l'indurante, io preferisco quest'ultimo. Il metodo preservativo non può approdare a niun risultato per la considerazione che, per quanto esso sia rigorosamente praticato, noi non potremo mai tutelare la nostra persona e garentirla dagli agenti esterni, proporzionatamente alle vicende atmosferiche ed all'influenza degli agenti medesimi. Come metodo indurante io preferisco l'uso degli abiti assai leggieri, di estate come d'inverno, e le continue applicazioni idropatiche.

Una volta sviluppato il processo morboso, la indicazione più urgente della malattia consiste nel troncare le cause che l'hanno prodotta. Ebbene ciò non è in nostro potere, anzitutto perchè molte volte ignoriamo la causa patogenetica. Si è pensato invero all'esistenza di un microfito nella pulmonite, ma le osservazioni in favore di questa credenza sono state combattute. Dobbiamo dunque contentarci per ora di dire che nel maggior numero dei casi essendo ignota la causa non ci è possibile di troncarla. Di un altro numero di casi conosciamo la causa, ma anche in questi non possiamo giovare, perchè una volta che la causa ha agito, la malattia compie la sua evoluzione indipendentemente da essa. Un individuo può cadere in mare, come nei casi da me descritti, e dopo esser colto dalla febbre e dai fenomeni della pulmonite. Ebbene nel momento precedente della pulmonite esiste la causa del momento susseguente. Noi perciò non possiamo togliere la causa.

Non possiamo neanche sperare di vincere il processo morboso, quando questo si sia sviluppato. Per vincere il processo morboso anche gli antichi si erano convinti che la terapia non possedeva alcun rimedio diretto, e perciò essi tendevano a modificare l'organismo nel quale si era sviluppata la malattia. Quindi per un certo tempo si è fatto ricorso ai debilitanti, come alle sottrazioni di sangue. Dopo è venuta la reazione. Per vedere quanto queste deduzioni sieno erronee, basta considerare che la pulmonite si sviluppa così negl'individui robusti, come negl'indeboliti.

Oggidì si è rinunziato a qualunque cura del processo e da molti si ritiene che bisogna fare la cura aspettante. Questa cura non ha un senso scientifico, poichè non è possibile nell'interesse dell'infer-

mo ridurre il medico a semplice spettatore. Noi alla cura aspettante oggi sostituiamo la cura igienica. Diremo brevemente quali sieno i più importanti precetti igienici.

L'infermo di pulmonite deve stare in riposo al letto, non deve parlare, deve evitare i colpi di tosse per quanto più può. La stanza ove egli dimora deve essere spaziosa, l'aria che vi si contiene non deve essere molto calda e perciò nella stanza dell'ammalato non vi si raduneranno mai molte persone. Inoltre si eviteranno le eccessive coverture; perchè, trovandosi l'infermo sotto un'alta temperatura, esse non fanno che aggravare le sue condizioni. Internamente si darà una bevanda rinfrescante ed io adopero a preferenza la limonea idroclorica.

L'acido combatte i fenomeni febbrili ed i processi di fermentazione.

Ho cercato di giovarmi ancora della cura acquosa, ma non mi ha corrisposto in modo soddisfacente, perciò consiglio all'infermo di bere molto ma non prescriverei la cura acquosa propriamente detta. Se l'ammalato ha stitichezza soglio prescrivere del decotto di lichene con sciroppo di poligola. Se l'ammalato ha diarrea ed è debole, prescrivo un decotto di radice di colombo. Quanto alla cura sintomatica, essa è importante. Se la febbre è eccessiva non consiglieremo mai il salasso, come volevano gli antichi. Il salasso per sè stesso produce la febbre, la così detta febbre sottrattiva. Invece ricorreremo ai sali di chinina in dosi sufficienti. Ho trovato utile la dose di due grammi in due ore. Non raccomando le prescrizioni usate in Germania di 2, 4, grammi di chinino sciolti in poca acqua e presi in una volta. L'ammalato facilmente rigetta il farmaco. Invece se facciamo prendere dall'ammalato queste grandi dosi, sciolte in molta acqua, a cucchiai, ogni dieci minuti, esso in due ore avrà ingerito la dose voluta, senza risentirne danno di sorta.

Non trovo opportuno sostituire al chinino la veratrina, la digitale, il tartaro stibiato, il calomelano e l'acido salicilico. Ho adoperato tutti questi rimedii e posso assicurare che nessuno di essi mi ha dato quei risultamenti che ho avuto dall'amministrazione dei sali di Chinino. L'avvenire della cura della pulmonite sta nei bagni freddi. Le osservazioni del Jurgensen, del Bozzolo, e del Maragliano hanno dimostrato la utilità di questo metodo curativo. Nella pulmonite ordinaria dei vecchi non v'ha di meglio che l'alcool purissimo da 50 a 100 grammi, allungato in moltissima acqua edulcorata, da bere in più volte al giorno. Nella pulmonite adinamica l'alcool è il rimedio sovrano. Nelle forme acutissime, e per soddisfare all'indicazione vitale, è necessità ricorrere agli eccitanti diffusivi. Ho sperimentato più volte l'efficacia di un infuso a caldo di arnica congiunto a liquore anisato di ammonio 5 a 10 gram. di fiori di arnica su 150 a 200 gram. di colatura. Vi si aggiungono 2 gram.

di liquore anisato d'ammonio e 30 gram. di sciroppo di valeriana. da prendersi epicr.

Se manca l'escreato si daranno gli espettoranti e sopratutto gli eccitanti diffusivi, come il liquore anisato di ammonio, l'olio essenziale di terebinto, il castorio e la canfora. Se esiste dolore al petto si praticheranno delle sottrazioni parziali di sangue, si applicheranno sulla parte delle pezzuole bagnate in acqua fredda, o vi si faranno delle strofinazioni di cloroformio. Se il dolore persiste ancora dopo la scomparsa della pulmonite, si farà ricorso ai vescicanti, si praticheranno le iniezioni ipodermiche di morfina e si farà uso eziandio della corrente elettrica costante.

LEZIONE XVII.

DELLE PULMONITI CRONICHE.

Pulmonite Interstiziale.

La pulmonite cronica alcune volte succede all'acuta. Altre volte però la pulmonite ha un decorso cronico fin dal principio, e la malattia comincia in modo subdolo, senza che l'infermo possa dire il giorno e qualche volta neanche la settimana od il mese in cui è comparsa la malattia. La pulmonite cronica è di due specie, *Pulmonite cronica* propriamente detta, e *Pulmonite caseosa*. Queste due specie non costituiscono delle forme nette, staccate, e sopratutto dal lato clinico presentano delle varietà considerevoli. Quando noi diciamo strettamente pulmonite cronica, vogliamo intendere la pulmonite interstiziale, cioè la neoformazione dovuta alla flogosi del connettivo interstiziale. Essa si assomiglia moltissimo alla cirrosi per eccellenza, cioè all'epatite interstiziale. Da ciò il nome di pulmonite interstiziale.

Quanto alle cause della pulmonite cronica, interstiziale, bisogna prima di tutto conoscere che quest'affezione è quasi sempre secondaria. Anche quando pare che realmente esiste una causa determinante dell'affezione, vi è sempre in mezzo un fatto secondario cui la pulmonite interstiziale trovasi collegata in modo diretto. Poniamo il caso delle inalazioni di particelle dure. Esse provocano la pulmonite interstiziale, ma non è a credersi che l'azione diretta del polviscolo possa determinare la pulmonite interstiziale. La inalazione di particelle dure produce prima d'ogni altro la bronchite, la bronco-pulmonite catarrale, ed è la bronchite il processo intermedio fra l'inalazione delle polveri e la pulmonite interstiziale. Sicchè questa non è primitiva: si tratta in sostanza di una pulmonite interstiziale secondaria.

La pulmonite interstiziale primitiva si trova solo in casi rarissimi anzi eccezionali.

Così essa è stata ammessa nei bevitori. L'alcool è stato ritenuto come uno stimolo dei tessuti, e specialmente dei tessuti inferiori o connettivali. Questo stimolo determina un'infiammazione dei tessuti medesimi ed una neoplasia infiammatoria. Ecco perchè l'alcoolismo è stato ritenuto come causa determinante della epatite interstiziale e della miocardite, oltrechè della pulmonite interstiziale. È stato

ammesso eziandio che nei fumatori possa manifestarsi la pulmonite interstiziale. È questa l'opinione del Liebermann, il quale ha potuto riscontrare la pulmonite interstiziale in alcuni individui dediti molto al fumo. Questo rapporto però è raro a verificarsi.

La pulmonite interstiziale si verifica con più facilità negli uomini che nelle donne, e più nell'età adulta che nella fanciullezza. Però si trátta sempre di una frequenza relativa, chè la pulmonite interstiziale si rinviene in tutte le età della vita.

Ho già detto che le inalazioni di particelle dure possono determinare la pulmonite interstiziale cronica. In generale le alterazioni del tessuto pulmonale conseguenti alle inalazioni di particelle dure van dette pneumo-coniosi. Le pneumo-coniosi possono essere di varie maniere. Così quella che con molta facilità si produce nei carbonai, va detta antracosi, dalla natura particolare delle particelle inalate, dai caratteri del pulmone, che si presenta di un colorito oscuro, quasi nero. È stata detta invece siderosi, quella pneumo-coniosi che si sviluppa in seguito delle inalazioni delle particelle di ferro, ed a cui vanno soggetti i minatori.

Potrebbe altre volte notarsi la cosidetta calicosi del pulmone, affezione determinata dalla introduzione di particelle siliciche nel tessuto pulmonale, e che si riscontra con facilità in parecchi mestieri. Occorre però notare che molte volte si confondono i sintomi della pulmonite interstiziale con quelli della tisi pulmonale, di modo che ordinariamente queste affezioni si denominano tisi degli arrotini ecc.

Io ammetto che alcune volte la inalazione di particelle dure può dare la tisi, e non sottoscrivo perciò la opinione del Kunze, che la inalazione di particelle dure dia sempre luogo allo sviluppo di pneumo-coniosi e giammai a quello di un processo tisiogeno, tanto più che ho veduto diverse volte individui che soffrivano pulmonite interstiziale andar soggetti secondariamente alla pulmonite caseosa. Per queste ragioni io credo che l'introduzione di particelle dure possa anch'essa essere causa determinante della forma classica della pulmonite caseosa.

La polmonite interstiziale è dovuta molte volte alla sifilide.

Il Virchow sopratutto ha descritto le alterazioni pulmonali conseguenti all'infezione sifilitica.

Non è raro dunque riscontrare negli individui affetti da sifilide, la pulmonite interstiziale. Nei soggetti sifilitici si trovano degl'ispessimenti nelle pleure, e degli infiltramenti nel pulmone. Queste infiltrazioni costituiscono dei noduli, di cui alcuni sono piccoli, ed altri hanno dimensioni notevoli potendo raggiungere la grandezza persino di un avellana. Non è difficile neanche che nel pulmone si rinvengano delle massa estese e dure di infiltrazione, e ciò avviene quando parecchi di questi noduli si uniscono e si confondono.

Troviamo la pulmonite interstiziale anche come conseguenza del morbillo e della pertosse. In siffatti morbi l'affezione è sempre secondaria del catarro bronchiale o della pulmonite lobulare.

Il tifo determina ancor esso la pulmonite interstiziale. A ragione però Jurgensen fa riflettere che le statistiche oggidì ci dànno una frequenza molto minore della pulmonite interstiziale consecutiva al tifo, e ciò a causa dei metodi razionali e scientifici che oggi possiede la terapia delle malattie infettive. Oggi giorno la cura razionale del tifo ha fatto si che non solo è diminuita di molto la mortalità in quest'affezione, ma che anche le sue complicanze sono più rare a verificarsi. Tra queste complicanze v'è certamente la pulmomonite interstiziale.

La bronchite con molta facilità determina la pulmonite interstiziale. Non intendiamo parlare però della bronchite acuta, poichè questa non ha influenza sul tessuto pulmonale. È solo la bronchite cronica, che può determinare la pulmonite interstiziale. Più dura quest'affezione, più guasto e fetido è l'essudato dei bronchi, e più facilmente si sviluppa la pulmonite interstiziale. Il Buhl, il quale ha pubblicato negli ultimi tempi delle lettere di grande importanza, nega che si possa sviluppare da una semplice bronchite, una pulmonite interstiziale.

Quest'asserzione poggia sui fatti anatomici. Ora gli anatomo-patologi non debbono decidere sul fatto se la bronchite dia la pulmonite interstiziale; questa decisione spetta soltanto alla clinica.

Il Buhl dice che la bronchite non altera se non la mucosa o lo strato superficiale dei bronchi. Perchè si alteri il tessuto pulmonale e si sviluppi la pulmonite interstiziale, occorre la degenerazione del secreto. Per guisa che lo stesso Buhl contraddice la sua dottrina. Se difatti l'essudato, secondo Buhl, può, degenerando, sviluppare la pulmonite interstiziale, è naturale che questa affezione possa essere determinata anche dalla bronchite. Ciò è tanto più vero in quanto che è il catarro bronchiale cronico, ostinato, persistente, quello che si accompagna facilmente alla pulmonite interstiziale.

Il fatto che ammette il Buhl, della degenerazione del secreto, può appunto verificarsi in questi catarri cronici ostinati, ma non è affatto una condizione indispensabile perchè si produca la pulmonite interstiziale.

Oramai perciò è dimostrato evidentemente che la bronchite cronica dà la pulmonite interstiziale, e che la degenerazione del secreto rappresenti più un astratta necessità formolata dalla scienza, anzichè una necessità veduta dai clinici.

Evidentemente non tutte le bronchiti croniche determinano la pulmonite interstiziale. Perchè questa abbia luogo fa d'uopo che vi sia una disposizione da parte del tessuto pulmonale e questa disposizione

si trova facilmente quando l'individuo è indebolito, o quando il principio irritante che deve determinare la proliferazione connettivale non può essere assorbito e circolare liberamente, ma ristagna nel tessuto pulmonale. Effettivamente noi vediamo la ipotesi della difficoltà del circolo e del ristagno confermata da ricerche sperimentali.

L'Inz ha dimostrato che sottoponendo degli animali all'inalazione di particelle dure, si nota nel tessuto pulmonale la migrazione di leucociti, i quali incorporano le particelle dure inalate. Queste cellule migranti non passano tutte direttamente nei vasi linfatici, ma per forza meccanica penetrano anche nel tessuto pulmonale. Le cellule poi hanno una specie di veicolo nei vasi linfatici, che le trasportano ai gangli linfatici dove si arrestano, lasciando liberi gli alveoli pulmonali. Quindi alcune volte tutto si limita alla presenza delle cellule migranti nel pulmone ed alla pigmentazione delle glandole linfatiche. Altre volte si sviluppa una pulmonite intensa. Perchè dunque si sviluppi una pulmonite intensa occorre o che l'irritazione sia più intensa, o che il pulmone abbia una disposizione maggiore ai processi infiammatorii. Ciò specialmente si verifica quando l'individuo è indebolito.

In quanto poi all'altra condizione, di uno stimolo maggiore, esso si verifica molto più spesso se si tratta di bronchite durata da molto o di bronchite con alterato secreto.

La pulmonite catarrale acuta dà la pulmonite interstiziale. Maggiori difficoltà si incontrano ad ammettere che la pulmonite cruposa ancora possa dare la pulmonite interstiziale.

Anche qui il Buhl nega che una polmonite cruposa possa determinare una pulmonite interstiziale. Però la clinica, alla quale, ripeto, spetta l'ultima parola, ha dimostrato che la pulmonite interstiziale può seguire alla pulmonite cruposa. E poi anche gli anatomo-patologi han riscontrato delle forme intermedie, specie dopo le recenti ricerche dello Charcot. È sopratutto la pulmonite cruposa degli apici ed è sopratutto la pulmonite cruposa recidivata più volte, quella che determina la pulmonite interstiziale.

A questo riguardo io debbo far notare che da uno studio accurato sui 279 casi di pulmonite da me osservati a Genova, risulta che le recidive di pulmonite non sempre hanno un decorso più breve, ma spesso più lento, e più facilmente determinano la morte. Nelle pulmonite recidivanti di fatti ho trovato una mortalità del 23 °[o e quindi molto superiore all'ordinaria. Insisto poi sul fatto da me notato, che cioè la durata delle pulmoniti recidivanti sia più lunga dell'ordinario, perchè gli studii della clinica di Genova danno dei risultamenti diversi da quelli fatti altrove.

Quanto all'Anatomia Patologica, la pulmonite interstiziale si presenta sotto due forme, l'induramento rosso e l'induramento grigio. E seguo sopratutto a questo riguardo lo Charcot nel suo classico

lavoro sulle pulmoniti croniche. E seguo ancora il lavoro del Balzer, che è stato pubblicato in Francia nei Dizionario di Medicina.

Ora in questo lavoro si distingue appunto un induramento rosso ed un induramento grigio. Il Jurgensen nel magnifico lavoro sulla Pulmonite cronica riunisce nello stesso capitolo la pulmonite interstiziale con la dilatazione dei bronchi. Trattandosi di una esposizione didattica non ho tempo di spiegare perchè io non seguo il Jurgensen ; ma dirò che attenendomi a divisioni più confacenti alla Clinica, ne farò dei capitoli distinti.

Troviamo dunque in primo tempo l' induramento rosso e questo circoscritto o diffuso, a seconda della causa della pulmonite interstiziale. L' induramento può essere circoscritto sotto forma lobulare o lobare. Se la causa che ha prodotta la pulmonite interstiziale è la tubercolosi e la pulmonite catarrale, facilmente troviamo la forma circoscritta, ma se essa è stata prodotto dalla pulmonite cruposa, troviamo con facilità affetto un lobo intero od anche due. In quanto poi al catarro cronico dei bronchi, che è la causa più frequente della pulmonite interstiziale, ad onta che esso sia diffuso in modo uniforme, pure la pulmonite interstiziale, che ad esso si accompagna, la troviamo in alcuni punti più intensa, in altri meno, ed anzi in alcuni punti il tessuto pulmonale trovasi perfettamente sano. Nell' induramento rosso noi troviamo che il tessuto pulmonale diventa omogeneo, non crepita d' ordinario, ha colorito rosso carico e presenta facilmente delle granulazioni piccole e non così grandi come quelle che troviamo nella pulmonite cruposa.

Inoltre il tessuto pulmonale messo nell'acqua va a fondo. Esaminando il tessuto del pulmone al microscopio, troviamo una gran quantità di cellule, di leucociti, che si modificano alquanto nella loro forma. Alcune di esse han forma stellata, altre sono fusiformi, ed incomincia a notarsi la formazione di tessuto interstiziale e quindi la neoformazione connettivale.

Nell' indurimento rosso però prevale l' infiltrazione degli elementi cellulari, di semplici cellule. Nell' induramento grigio il tessuto pulmonale è assai più resistente, al taglio non crepita affatto, anzi scricchiola. Ha colorito grigio, alcune volte biancastro ed altre volte bruno. Questo colorito dipende dalle particelle sopratutto carboniose che vi si trovano mescolate. Altre volte troviamo nel pulmone delle callosità, simili a quelle che troviamo molte volte nel miocardio. La pleura viscerale è ispessita, callosa, resistente, come una cappa o come un involucro solido che circonda il pulmone, alterandone, alcune volte, perfino la forma. Altre volte la pulmonite interstiziale succede alla pleurite ; allora troviamo la pleura ispessita di tratto in tratto, e notiamo ancora delle gittate di tessuto connettivo nel pulmone.

Quando esiste induramento rosso non si trovano dilatazioni bronchiali; queste invece non sono rare nell'induramento grigio. Nonpertanto noi dobbiamo distinguere la pulmonite interstiziale dalla dilatazione bronchiale. Il cuore presenta delle anomalie. Il ventricolo destro si trova alterato. Dapprima esiste ipertrofia delle pareti e dopo degenerazione con dilatazione passiva. Altre affezioni troviamo poi alla necroscopia e sono le istesse affezioni che producono la pulmonite interstiziale. Quindi è che noteremo o la presenza di tubercoli e di masse caseose, di una bronchite e così via. Alcune di queste lesioni sono cause del morbo, altre si sviluppano secondariamente. Non è difficile che alla pulmonite interstiziale segua l'enfisema. Una parte del pulmone infiltrato non respirando, si dilata maggiormente un'altra parte, la quale perdendo il suo grado di elasticità diventa enfisematica. Con molta facilità quindi noi troviamo associata la pulmonite interstiziale all'enfisema.

Sintomatologia. — La Sintomatologia della Pulmonite interstiziale è difficile a stabilirsi, e quella che troviamo nei varii trattati più che un quadro clinico, rappresenta una specie di astrazione dai casi speciali e quindi una forma piuttosto vaga, ipotetica.

Non essendo infatti la malatia una forma primitiva, ma sempre secondaria, ne succede che alle manifestazioni proprie della pulmonite interstiziale, si accompagnano poi le manifestazioni dovute alle altre affezioni. La pulmonite interstiziale, la più importante a verificarsi è quella che succede ai catarri bronchiali e alla pulmonite cruposa.

La pulmonite interstiziale che succede al catarro bronchiale si rivela con le modificazioni della percussione. Noi sappiamo che la percussione non si altera per malattie catarrali. I bronchi possono essere riempiti di secreto senza aversi ottusità del suono. Questa dipende invece dalla scomparsa dell'aria negli alveoli. Se la pulmonite cruposa si trae dietro una pulmonite interstiziale, allora l' inizio di questa non è facile a stabilirsi. È bene conoscere prima di tutto, che la pulmonite cruposa alcune volte ha un decorso protratto. La pulmonite lobare possiamo dirla protratta quando la febbre dura al di là di dieci giorni. Inoltre tenendo conto di tutti i casi osservati, si può stabilire come norma che, compresa la convalescenza, la pulmonite cruposa non dura più di un mese. Quindi potendo stabilire la durata di dieci giorni per la febbre e di un mese per la malattia, la pulmonite si dirà protratta quando supera questi termini.

Ebbene il Leyden in un magnifico lavoro sulle pulmoniti protratte ha dimostrato che la pulmonite cruposa protratta può estendersi per più settimane ed anche per qualche mese. E allora la diagnosi differenziale è difficile, e forse giova la cognizione della sede del morbo, poichè la pulmonite cruposa attacca più le parti inferiori del pulmone.

Quando si sviluppa la pulmonite interstiziale da una pulmonite crupposa, la febbre che era scomparsa si riaccende, poichè la pulmonite interstiziale spesso si accompagna con febbre. La febbre nella pulmonite interstiziale ha un decorso irregolare e suole diminuire in un certo periodo e scomparire in qualche ora del giorno, per poi riaccendersi. Facilmente gli aumenti della febbre si verificano nelle ore serotine. Lo stato generale spesso è mediocre ; il pannicolo adiposo in qualche caso è bene conservato. Il tessuto muscolare invece ne soffre grandemente. Se la pulmonite interstiziale continua e per un certo tempo, allora succede un dimagramento considerevole, come nella tisi pulmonale. Inoltre l'individuo ha una debolezza enorme.

È difficile che un individuo possa compiere il suo lavoro con la stessa energia con cui lo compiva prima. Le forze evidentemente vanno a decadere. Gli individui presentano facilmente dispnea. Nelle condizioni ordinarie di riposo, la dispnea o manca o è poco considerevole, ma appena l'individuo fa qualche sforzo od anche se parla troppo, comparisce la dispnea.

Gli ammalati inoltre presentano tosse, evidente sopratutto al mattino e allo svegliarsi. Se vi si accompagna, come non è raro, la dilatazione dei bronchi, allora la tosse si manifesta a periodi.

La tosse sarà per es. intensa al mattino e con abbondante escreato, verificandosi durante il giorno solo pochi attacchi.

Altre volte questi accessi si verificano nelle ore mattutine e serotine. In quanto poi al tempo in cui si manifestano questi attacchi di tosse durante il giorno, questo dipende solamente da condizioni individuali. Quanto al secreto, esso può esser solo catarrale. Se v'è distruzione di pulmone allora nell' escreato si notano delle particelle elastiche, riconoscibili col trattamento della potassa caustica.

I fatti più importanti son quelli dell' esame fisico. L' ammalato presenta una depressione del torace in corrispondenza del punto ove esiste l'alterazione pulmonale. Inoltre nelle ispirazioni noi troviamo anche depresso il torace. Notisi, però, che quando la depressione del torace si verifica negli spazî intercostali solamente al primo tratto dell' inspirazione, essa è fisiologica: per essere patologica deve verificarsi in tutto il tempo dell' inspirazione.

La percussione ci dà ottusità che può essere in alcuni casi completa, altre volte la risuonanza è solamente diminuita. All'ascoltazione osserviamo indebolimento del mormorio vescicolare, rantoli umidi e secchi, ronchi, e fenomeni cavitari causati dalle escavazioni del tessuto pulmonale. Quanto alla diagnosi differenziale, si distingue la pulmonite interstiziale dalla tisi pulmonale, soprattutto per l'elemento causale. Inoltre la tisichezza si verifica facilmente nei soggetti giovani. Mentre la pneumonite interstiziale si verifica a preferenza nei

vecchi. Quanto alla sede, la tisichezza pulmonale si verifica più all'apice e la pulmonite interstiziale più alla base. Nella tisichezza le alterazioni pulmonali si riscontrano da ambo i lati, mentre la pulmonite interstiziale si può avere facilmente da un lato, specialmente quando succede a bronchite putrida. Nella tisichezza infine si ha dimagramento rapido mentre questo non si avvera nelle stesse proporzioni colla pulmonite interstiziale. La durata della pulmonite interstiziale è variabilissima.

Può essere di alcuni mesi soltanto, oppure la vita può menarsi avanti per molto tempo. La morte succede più spesso per l'alterazione del cuore, il quale si degenera e l' individuo perisce con tutti i fatti dell'asistolia. Altre volte si associa alla malattia la tisichezza pulmonale, e questa conduce a morte l' individuo. Finalmente può verificarsi la gangrena pulmonale e l' individuo morire per setticemia. Sono queste le cause ordinarie della morte.

Cura. — Quanto al metodo curativo occorre impedire lo sviluppo dei catarri bronchiali, e una volta che un catarro sia sviluppato, bisogna impedirne l' ulteriore aumento. Tutto ciò che giova ai catarri, giova anche alla pulmonite interstiziale.

A questo riguardo approvo l'osservazione del Jurgensen, il quale dice che non bisogna sospendere l' uso dei bagni freddi, la cura idroterapica, quando si sviluppa la bronchite, durante la stessa cura, salvo il caso che vi sia febbre o sputo sanguigno. Inoltre dobbiamo per quanto è possibile migliorare la nutrizione del pulmone. È un fatto che di due individui che vanno soggetti alle stesse influenze, uno rimane immune dalla pulmonite interstiziale, e l'altro no. Da ciò la necessità di migliorare la nutrizione del pulmone. Dei rimedi però che giovano a questo scopo, parlerò a proposito della tisi pulmonale. In generale giovano moltissimo le inspirazioni dell'aria compressa e le espirazioni nell'aria rarefatta. La ginnastica pulmonale giova moltissimo, ed è uno dei migliori mezzi per migliorare la nutrizione del pulmone : del pari giova moltissimo la cura tonica generale o ricostituente. Inoltre noi ci gioveremo di tutti quei rimedi che combattono i sintomi che si possono manifestare nella pulmonite. Così se ha luogo l'emottisi, ricorreremo ai mezzi già detti precedentemente. Se ha luogo un processo setticemico, ricorreremo alle inalazioni di terebinto, all'acido benzoico, e così via.

Insomma nella cura della pulmonite interstiziale dobbiamo combattere le cause che possono fare sviluppare le alterazioni del pulmone, la malattia stessa, ed i sintomi più importanti che in essa si riscontrano.

LEZIONE XVIII.

TISI PULMONARE.

Etiologia.

La parola *tisi* significa consunzione, marasmo. Essa ha perciò un significato generico, ed è stata sopratutto adoperata in medicina, quando nell' infanzia della scienza e nella mancanza di nozioni anatomo-patologiche, era necessario distinguere e riconoscere i morbi dalla varia forma esterna. Nel secolo scorso la medesima parola di tisi ha acquistato un significato più preciso ed è stata riserbata pel marasmo prodotto da malattia polmonare: da ciò la denominazione di tisi polmonare.

Mozton, Portal, Baillie, Vetter ecc. distinguono diverse specie di tubercoli o nodosità o indurimenti del polmone, come causa della tisi. Il Leannec attribuisce tutte le forme di tisi ad un solo elemento specifico — il tubercolo — Questo secondo il Laennec, da prima è grigio e trasparente, poi diviene giallo e caseoso, e da ultimo infiltra il tessuto del polmone.

Il Virchow fu quegli che pel primo incominciò a distruggere intieramente la dottrina del Laennec, e dimostrando che il tubercolo infiltrato non sia altro che un prodotto d'infiammazione. È vero che lo stesso Lebert, che aveva descritto il corpuscolo tubercolare, come una forma particolare e specifica, s'era poi convinto che nei corpuscoli tubercolari non v'è nulla di specifico, ma il Reinhardt ed il Virchow però furono quelli che contribuirono maggiormente a scuotere le basi della dottrina del Laennec. Il Virchow dimostrò che la materia caseosa ritenuta come propria del tubercolo si può trovare anche in altri tessuti di natura diversa, e così, poniamo il caso, il carcinoma può presentare questa materia tirosoide o tirosi da lui altrimenti detta e gli epitelî comuni possono subire questa trasformazione.

Per tal modo il Virchow dimostrò falsa la dottrina del Laennec, che cioè la specificità del tubercolo, venisse rappresentata dalla sostanza caseosa sotto la diversa forma di noduli o tubercoli gialli, e che le masse gialle del pulmone, la così detta tisi scrofolosa, altro non è che un' infiltrazione di tubercoli nel tessuto polmonare.

Di nuove conoscenze arricchirono la Patologia gli esperimenti del

Lebert, del Sanderson, del Friedreich, del Cohnheim, ec. tra gli stranieri e Verga, Biffi, ec. in Italia. A Milano ed a Como specialmente si son fatte queste esperienze su larga scala. Da tutte queste esperienze risulta che la massa caseosa è inoculabile.

Andrei troppo per le lunghe se volessi fare la storia di tutti i lavori pubblicati intorno a questo vastissimo argomento. Mi limito solo ad accennare alcuni punti culminanti. Il Villemin nel 1865, mercè una serie di esperienze, scoprì che il tubercolo è inoculabile, e questa scoverta intraveduta già per lo innanzi sembrò dare un nuovo indirizzo a questi studi. Egli è vero che prima di lui vi erano stato parecchi altri, i quali si erano occupati di questo argomento, ma certamente tocca al Villemin, il merito principale di aver dimostrato che la materia tubercolare è inoculabile e capace di riprodurre il tubercolo. Dopo del Villemin però si dimostrò come non solo la materia del tubercolo, ma anche altre sostanze inoculate nel sangue di diversi animali producono la tubercolosi, infatti, inoculando del pus, e finanche delle particelle inorganiche, si riuscì ad ottenere lo sviluppo di veri tubercoli. Il Waldemburg inoltre dimostrò che se si prende la materia tubercolare e la si tratta con reagenti che distruggono finanche la materia organica, ma che non le tolgono la sostanza corpuscolare, essa inoculata è capace di riprodurre dei tubercoli, cosa che non succede se si sciolga perfettamente la sostanza corpuscolare.

Fu il Panum che fin dal 1862 scovrì che, praticando delle iniezioni di materia finissima sugli animali, si producono nel pulmone dei noduli simili agli ordinarii tubercoli, mentre più tardi ancora il Denkowski cercò di ottenere dei piccoli coaguli della materia fibrinosa del sangue, riproducendo colla loro inoculazione dei veri tubercoli Senza dubbio però i più classici esperimenti praticati intorno a questo importantissimo argomento sono quelli del nostro Prof. Schrön.

Lo Schrön ha iniettato della limatura di sambuco ed ha prodotto il tubercolo pulmonare. Esaminato questo tubercolo lo ha veduto prodursi all' intorno del vase dove si era fermato l'embolo, e ciò non tanto per l' ingrossamento dell' intima quanto per l' ingrossamento della membrana media ed esterna.

Secondo la dottrina del Niemayer, quella cioè professata dal maggior numero dei clinici, il tubercolo rappresenta una forma differente dalla massa caseosa, e quindi si ammettono secondo questo autore due forme di tisi, la caseosa, cioè, e la tubercolare.

Quale è la dottrina da professare? L'anno scorso ho praticato su vastissima scala delle inoculazioni di tubercoli e masse caseose, sugli animali, e per mio conto, dopo questi studii, son costretto a ritornare alla dottrina unitaria della tisi, abbandonando la dottrina di Niemayer. La dottrina dualistica del Niemayer in sostanza poggia

sulla osservazione clinica, che cioè noi riscontriamo una forma clinica speciale con tubercoli isolati, un'altra forma con masse caseose ed una terza con masse caseose e tubercoli in forma mista. Nel 1868 in una pubblicazione, che fu la tesi di concorso per la cattedra di Genova, io accettai pienamente le osservazioni del Nimeyer. Allora io non aveva numerose osservazioni proprie. Ho seguito questa dottrina fino agli ultimi anni, quando la clinica e le ricerche sperimentali mi hanno convinto in contrario. Nelle mie ricerche sperimentali ho potuto vedere, come inoculando delle masse che macroscopicamente avevano l'aspetto caseoso, si possono ottenere dei tubercoli, così come quando s'inoculano direttamente veri tubercoli; e viceversa osservasi come inoculando dei veri tubercoli si possono ottenere delle masse caseose.

Laonde poco alla volta sono stato ricondotto alla dottrina unitaria, la quale seguo oggigiorno, come quella che mi viene insegnata dai fatti, e non ostante la opinione contraria di medici valorosi e che io stimo molto.

Egli è vero che noi clinicamente riconosciamo alcune volte masse tubercolari ed altre volte masse caseose, ed è vero altresì che la presenza delle une piuttosto che delle altre ci dà facilmente una varia sintomatologia in vita, ed alla necroscopia un vario reperto: però nella massima parte dei casi si tratta di forme di passaggio. Nei primi anni del mio insegnamento a Genova più volte ho trovato delle masse sia caseose che tubercolari in modo affatto isolato, ma poi esercitandomi meglio a riconoscere l'infiltrazione alveolare e la struttura del tubercolo ho potuto convincermi che in quei casi in cui a prima vista sembrava si trattasse di pura tubercolosi o di tisi pulmonale soltanto, in realtà si trattava di una forma mista. Non posso perciò ammettere la distinzione di tisi pulmonare e tisi granulare o tubercolare, e d'altronde ritengo che coloro i quali oggidì credono che il tubercolo possa riprodursi solamente inoculando la materia tubercolare stessa, non hanno avuto agio di praticare degli esperimenti su vasta scala.

Quando altro esempio non potessi addurre, basterebbe questo, che avendo iniettata delle masse caseose in circa cento cavie, mi fu dato di riscontrare in questi animali più volte il vero tubercolo e perfino il tubercolo del cervello. Riassumendo dunque quanto sopra abbiam detto, noi ammettiamo una sola specie di tisi, la quale può presentare forme distinte.

La specie rappresenta l'unità morbosa: la forma rappresenta le modificazioni secondarie, subalterne. E nella tisi noi vediamo questa forma a seconda che prevale la sostanza caseosa od i tubercoli, come ancora troveremo una forma specifica quando dei tubercoli piccolis-

simi si sviluppano in buona parte dei tessuti, dando origine alla tubercolosi miliare acuta.

Qual' è la causa dello sviluppo della tisi?

La tisi con tutta probabilità è una malattia infettiva. Quest' infezione ha un' azione locale, ed il principio morboso infettivo agisce sull'apparato respiratorio ove s' introdece per mezzo dell' aria. Non nego che la tisi possa inocularsi per la via intestinale, così è conosciuto che dei cani che han leccato lo sputo del padrone affetto da tisi sono morti per questa infermità.

Le ricerche fatte in Italia sopratutto han dimostrato che con l' introduzione di sostanze alimentari contenenti dei tubercoli, si produce la tisi. Le vacche affette da tubercolosi e che allattano, fanno sviluppare quest'affezione nei lattanti, il che è possibile che avvenga anche nell'uomo. Le esperienze han dimostrato che nell'uomo si può sviluppare la tisichezza colla introduzione del principio virulento nella via dell' intestino.

Però non è questa la gran porta di entrata della tisichezza, la quale si fa strada molto più facilmente attraverso l'apparecchio respiratorio. Io restava sorpreso in quelle esperienze sugli animali, nel vedere i tubercoli diffondersi in quasi tutti gli organi e notava la gran differenza che passa tra questi animali e l'uomo, dove vediamo anatomicamente la tubercolosi sorgere in alcuni punti determinati a preferenza; tanto vero che degli autori han negato la possibilità di una tubercolosi primaria di altri organi che non sia il pulmone. Così ad esempio è stata negata come ho già detto, l'esistenza della tubercolosi laringea primitiva, ed è stata negata ancora la forma primitiva della tubercolosi intestinale. Questa è una esagerazione. Certo è però che nell'uomo troviamo la tubercolosi a preferenza nel pulmone, mentre che nelle cavie troviamo indifferentemente i tubercoli sparsi in tutti i tessuti. Quale è la ragione di questi fatti? A me sembra che la ragione di ciò dipenda, siccome nota il Cohnheim da che la materia virulenta s' introduce coll'aria nell' apparecchio respiratorio e produce quivi un' infezione che da locale diviene generale. Ed anche alcune esperienze fatte da varii osservatori coscienziosi dimostrano infatti che l' inoculazione di queste materie virulenti produce dapprima fatti solamente locali.

Infatti inoculando una tenuissima quantità di tubercolo nella camera anteriore dell'occhio si ha un' infiammazione che molte volte scompare quando venga convenientemente curata. Diversamente, e ciò d' ordinario succede dal ventesimo al trentesimo giorno, incomincia a manifestarsi la tubercolosi dell'occhio e poi la tubercolosi generale dell'organismo. Ebbene ne' pulmoni stessi noi troviamo con facilità l' infezione locale, in quanto che noi vicino alle masse caseose troviamo i tubercoli, tanto più numerosi per quanto più si avvicinano al focolaio caseoso. L' istesso succede per le intestina.

Nei pulmoni i tubercoli si sviluppano non solo all' intorno delle masse caseose ma anche dei vasi linfatici, specialmente bronchiali, quelli cioè che si trovano all' ilo dell' organo.

Tutto ciò c' induce ad ammettere la natura infettiva della tisichezza pulmonale. Questa ipotesi ci spiega perchè nelle alte località si sviluppa assai raramente la tisichezza, mentre questa malattia si riscontra con molto maggiore facilità nei siti bassi. La ragione di questi fatti sta in ciò che nei luoghi molto elevati il principio infettivo di questi morbi manca. La opinione della natura infettiva della tisichezza pulmonale, ci mostra ancora la ragionevolezza delle cautele prese da molti contro la contagiosità di questo morbo, fin da tempo remotissimo. Ed io ricordo che a Napoli hanno sempre abbondato i fautori della contagiosità della tisichezza pulmonale. Certo è che la contagiosità della tisi non si verifica d'ordinario. Nell'uomo non si sa certamente per pratica che la inoculazione diretta delle masse caseose produca dei tubercoli, così come nei conigli; ma l' esperienza ha dimostrato che quando la moglie è affetta da tisi pulmonale, il marito, tutto che di valida costituzione, va soggetto all' istessa malattia. Confesso però che queste osservazioni non sono molto concludenti, stante che simili fatti non sono molto numerosi. Quello che è importante però si è il fatto inverso, che cioè quando il marito è tisico, la moglie facilmente va soggetto alla stessa infermità. Ora la maggiore facilità con cui le mogli vanno soggette alla tisichezza pulmonale, dipende da ciò che le donne sono costrette a rimanere in casa per più lungo tempo, e quindi vivono un tempo anche maggiore nell'ambiente guasto creato dall' infermità dei mariti. Quando invece è attaccata dalla tisi la moglie, per le occupazioni il marito esce di casa, e quindi non trovandosi in vicinanza del letto non respira in quell' ambiente viziato.

Evidentemente dunque non può negarsi qui un contagio, non diretto certamente, ma a distanza. Però ammettendo la natura infettiva del tubercolo, bisogna riconoscere che questa infezione per svolgersi nel corpo umano deve avere delle condizioni favorevoli. Le condizioni favorevoli allo sviluppo della tisichezza pulmonale sono due, la debolezza della costituzione e l' immobilità delle parti superiori del torace. Il principio infettivo della tisichezza pulmonale abbiamo detto trovarsi con tutta facilità sospeso nell' aria. Però non basta che vi sia il germe della malattia: occorre che vi sia altresì un terreno adatto a ricevere questo germe, e questo terreno è rappresentato dalla debolezza della persona.

Quindi è che il tubercolo rappresenta, come dice bellamente il prof. Tommasi, una neoplasia povera, che si sviluppa, cioè, in organismi poveri, indeboliti e che per sè stesso è incapace di organizzazione. Il principio infettante non attecchisce sugli individui a

costituzione valida. Un' altra condizione , che l' esperienza clinica dimostra tutti i giorni favorevole allo sviluppo del tubercolo , si prova nella diminuita mobilità delle parti alte del torace. È inutile che io vi dimostri la verità di questo fatto, essendo noto come tutti i modi di vivere, i mestieri, i quali impediscono la completa mobilità del torace , generano una tendenza a contrarre la tisi. Così i ciabattini , i sarti e simili. La cucitrice che si occupa per molte ore del giorno al suo mestiere, se non è di una tempra assai robusta, va facilmente soggetta alla tisi. È in questo modo che va inteso il potere contagioso della tisichezza pulmonale. Premesso questo cenno sulla dottrina della tisi pulmonale, noi possiamo con facilità intendere l'etiologia.

La tisi pulmonale è una malattia frequentissima, perchè possiamo calcolare che nelle diverse località periscono di tisi dalla terza alla quinta parte di tutti gli abitanti. Come si vede, è una mortalità così enorme, che forse se d' un tratto un rimedio venisse a trovarsi contro quest'affezione, i dànni provenienti da una siffatta scoverta, sarebbero più apprezzabili in sul principio di quel che non lo sieno i danni prodotti dall'esistenza dalla malattia stessa.

Quanto all' etiologia non troviamo diversità riguardo al sesso. In alcuni luoghi infatti prevale il sesso maschile, in altri il sesso feminile. Però riunendo le varie statistiche non si nota prevalenza di sorta dell' un sesso piuttosto che dell' altro.

Quanto all'età questa ha senza dubbio un' influenza sullo sviluppo della tisichezza pulmonale. Essa però non è quale l'ammette il volgo. La massima frequenza di questa malattia si verifica dai 15 ai 30 anni.

Però le ricerche anatomiche del Papavoine, Hache, ec., e le ricerche cliniche del Trousseau dimostrano che anche i fanciulli van soggetti alla tisi. Anzi molti casi di idrocefalo nei bambini son dovuti appunto a tubercolosi sviluppatasi nelle meningi in seguito alla tisichezza pulmonale.

Quanto poi al clima troviamo delle differenze rimarchevoli.

In generale i climi umidi favoriscono lo sviluppo della tisi pulmonale. I luoghi bassi, e soprattutto le vallate che si trovano tra gli alti monti sono i siti nei quali la malattia si mostra con maggior frequenza. Nei luoghi alti invece la tisichezza pulmonale attecchisce molto di rado e quando arriviamo all'altezza di 1200 a 3000 metri dal livello del mare con molta facilità si è preservati dall'affezione.

A questa altezza si compie tale una ginnastica dei polmoni, che anche ammettendo l'esistenza del principio infettivo della tisi pulmonale, esso non può attecchire che difficilmente stando le condizioni inopportune del terreno. Presso di noi, anche un'altezza mo-

derata può stabilire una incolumità, relativa sempre, dall'affezione. Si è voluto attribuire anche un'influenza contraria allo sviluppo della tisichezza pulmonale, all'aria marina, ciò che non è confermato dal fatto. I marinai anzi costretti dal loro lavoro speciale a muovere continuamente le braccia, presentano in media, una mortalità maggiore di quella che si verifichi per esempio nei soldati. Le città marittime sono più predisposte alla tisi, e così una mortalità enorme per tisi si verifica in Napoli e più ancora a Genova, che ha il triste privilegio di avere il maggior numero di morti per tisi.

Con la dottrina che dobbiamo ammettere oggidì possiamo ritenere che in alto mare, lontano di molto dalle coste, dove cioè non trovansi quei principi infettanti della tisi, quivi facilmente si ha un preservativo per questa malattia.

E in quanto poi alla temperatura delle varie località, noi troviamo la tisi meno frequente nei climi freddi. Una condizione favorevole allo sviluppo della tisi, si trova nel passaggio da una località calda ad un'altra di diversa temperatura. Così se un italiano si reca in Inghilterra od in altra regione nordica di Europa la tisi si svolgerà con maggiore facilità.

Possiamo dire in generale che gli individui affetti da tisi e che provengono da climi freddi trovano un miglioramento, se passano in un clima caldo, mentre il contrario avviene se da un clima caldo l'individuo affetto da tisi passa in un clima freddo ed incostante.

I mestieri hanno un'influenza enorme sullo sviluppo della tisi. Ho già detto che favoriscono lo sviluppo della tisi quei mestieri che obbligano gl'infermi a star seduti e che producono la immobilità del torace. Anche i mestieri per cui gl'individui van soggetti alle inalazioni di particelle dure dànno la tisichezza pulmonale.

Oramai però sappiamo che l'enorme quantità di operai che periscono a Sheffield, non è vittima tutta della tisi pulmonale, ma bensì della cirrosi del pulmone. Anzi la vera tisichezza pulmonale si verifica raramente in seguito all'inalazione di particelle dure.

Tutte le condizioni poco igieniche e che causano l'anemia, possono dar luogo allo sviluppo della tubercolosi. Nelle prigioni, negli ospizii ed in tutte quelle località dove vive assembrata una grande quantità di gente, si produce con facilità la tisi. I soldati acquartierati, ben vestiti, ben alloggiati, presentano una mortalità per tisi molto maggiore di quelli che vivono in aperta campagna, sprovvisti del necessario. La tisichezza pulmonale si verifica con molta facilità negl'individui aventi il così detto abito tisico. Gl'individui con abito tisico hanno il collo lungo, il torace poco sviluppato, l'angolo di Louis sporgente, gli spazii intercostali depressi. La ragione di queste speciale conformazione del torace sta nell'imperfetto sviluppo dei mu-

scoli inspiratorii, donde la depressione del torace. Non è quindi il torace per sè stesso, che con la sua conformazione produce la tisi, ma è la causa stessa della conformazione toracica che aiuta lo sviluppo della tisi. Esiste alcune volte la deformazione del torace descritto dal Freund, consistente nell'ossificazione rapida della prima costola. Per questa ragione notasi un restringimento dello spazio destinato a ricevere l' apice del pulmone.

In generale qualunque causa di debolezza, e quindi le stesse cause morali deprimenti favoriscono lo sviluppo della tisichezza pulmonale. Gl' individui affetti da malinconia, da lipemania, vanno soggetti facilmente a quest'affezione.

Esistono, da ultimo, varie malattie che rendono facile un processo tisiogeno del pulmone. Così le bronchiti protratte, le pulmoniti catarrali e crupose dell' apice, la pleurite, il diabete e secondo alcuni l' ulcera rotonda dello stomaco, predispongono alla tisichezza pulmonale.

Noterò anche che la tisi è una malattia ereditaria nel senso che mentre i genitori periscono di tisi , i figli ugualmente , giunti ad una data età sono colti dall'affezione.

Altre volte i genitori sono deboli, han contratto matrimonio con consaguinei, e perciò in questi casi la causa dello sviluppo della tisi è sempre la debolezza organica.

LEZIONE XIX.

TISI PULMONALE.

Anatomia patologica.

Anatomia Patologica. — Accennerò brevemente la dottrina odierna sullo sviluppo del tubercolo e sulle varie fasi che questo subisce.

Sotto il nome di tubercolo s' intende un nodulo della grandezza di un granello di canape, di papavero od anche più piccolo. Oggi conosciamo che questo nodulo non rappresenta la forma iniziale del processo tubercolare, e che il vero tubercolo iniziale è piccolissimo e di un volume senza paragone inferiore.

Il Virchow ha fatto notare che ciò che noi diciamo tubercolo miliare è l' agglomerazione considerevole di molti altri tubercoli più piccoli ; per guisa che, 30, 40, 50, di questi minimi tubercoli unendosi insieme costituiscono quello che dicesi : *tubercolo miliare*. Per tal modo oggidì non è più possibile attenersi alla dottrina del Laennec, poichè il microscopio ci ha fatto conoscere che il tubercolo miliare non rappresenta il vero inizio del processo tubercolare, come voleva questo autore. Ebbene questi tubercoli che costituiscono poi il tubercolo miliare, noi col Virchow possiamo chiamarli *tubercoli sottomiliari*.

Questi tubercoli sottomiliari hanno la grandezza di 1[5, 1[7 di mm. ed anche meno essendo alcune volte costituiti solamente da poche cellule. Questi tubercoli sottomiliari riuniti insieme formano il tubercolo miliare del Laennec.

I tubercoli miliari del Laennec sono stati distinti in tubercoli grigi e gialli. I grigi secondo il Laennec, e ciò è perfettamente giusto, rappresentano una fase primitiva del tubercolo. I tubercoli incominciano coll'essere trasparenti, grigiastri e poi gradatamente diventano opachi ed assumono l'aspetto giallastro. Noi possiamo con lo Schrön dividere i tubercoli in primari, secondari e consecutivi. Diconsi tubercoli primari quelli che si sviluppano in modo primitivo in un organo, senza che esista tubercolosi di altre parti del corpo. Si dicono secondari quelli che si verificano in un organo, quando il processo tubercolare esisteva già in altre parti dell' organismo, e che segnano perciò una ripetizione del processo medesimo. Così si dirà

tubercolo secondario quello che si sviluppa negli intestini, quando l'individuo soffre, poniamo, di tubercolosi pulmonale. Si ha la tubercolosi consecutiva quando poi l'affezione si sviluppa in un altro punto ma contemporaneamente o prima in punti intermedii. Supponiamo che nel pulmone si sviluppi la tubercolosi, mentre preventivamente già esistevauo nella pleura tubercoli. Ebbene noi nel passare dal pulmone alla pleura notiamo una continuazione di lesioni che non sono altro che tubercoli consecutivi. Dal punto primitivamente affetto noi possiamo seguire le modificazioni del tessuto attraverso i vasi linfatici ed arrivare fino al punto ove si è sviluppata la tubercolosi consecutiva.

Il tubercolo si rassomiglia agli essudati che si trovano negli scrofolosi ed anzi per molti oggidì la scrofolosi non è altro se non una tubercolosi, che attacca a preferenza alcuni tessuti, come i ganglii linfatici e la pelle.

Però non è ancora dimostrato che la scrofola e la tubercolosi sieno dei processi identici, e diversi soltanto per modalità secondarie e per la loro sede.

Lo Schuppel ha dimostrato che nei gangli linfatici degli scrofolosi trovansi dei tubercoli e che la lesione glandolare è rappresentata dalla presenza di questi tubercoli. Senza ammettere l'identità della scrofolosi con la tubercolosi, ammetteremo però una grande relazione tra queste due malattie. Sono gl' individui scrofolosi quelli che vanno più soggetti alla vera tubercolosi.

Da che cosa è caratterizzato l'elemento scrofoloso ? Comincio dall'elemento scrofoloso, seguendo il Rindfleisch, perchè mi sembra razionale far precedere queste conoscenze a quella del tubercolo.

Negli individui scrofolosi troviamo con molta facilità lo sviluppo considerevole di elementi cellulari di difficile organizzazione e che facilmente subiscono un processo di necrobiosi. Così se un individuo scrofoloso riceve un trauma in qualunque parte del corpo, la parte colpita va soggetta od una iperemia e ad un rigonfiamento, che permane lungo tempo.

Gli elementi cellulari s' infiltrano di una sostanza albuminoidea, s' ingrossano, e non organizzandosi in nuove formazioni vanno soggetti alla necrobiosi.

Si sviluppano poi dei granellini di grasso, e quindi la degenerazione caseosa della parte.

Ebbene vi sono degli animali come p. es. le cavie , i conigli, i quali ci presentano quest' abito scrofoloso. Io ricordo che quando iniettava delle piccole quantità di olio sotto la cute , notavo sempre la formazione di un abbondante ascesso e la morte.

Basta quindi un' irritazione per vedere un essudato abbondante che non si trasforma in pus scorrevole ma che si caseifica. Ecco la relazione tra la scrofolosi e la tubercolosi.

Come incomincia il tubercolo?

Intorno all'origine del tubercolo si sono ammesse diverse opinioni, e si può dire che nelle diverse epoche e dai diversi patologi, ora si è ammesso che il tubercolo sia un processo assolutamente infiammativo, ora una alterazione specifica, ora un tumore, nel vero senso della parola.

E si è ammesso anche dai patologi che questa neoformazione sia costituita da una piccolissima cellula granulosa irregolare, dal così detto corpuscolo tubercolare del Lebert. Ma questo stesso osservatore poi ha dovuto convincersi che questi corpuscoli tubercolari non sono che leucociti più o meno alterati.

Dopo è stato notato dal Virchow, dal Rokitanski la presenza di grossi elementi cellulari, simili a neoplassi, e questi si trovano sopratutto nel centro del tubercolo. Quindi il Langhaus trovò due cellule grossissime, con nuclei, e prolungamenti.

Lo Schuppel poi ha notato come la cellula gigante si trovi costantemente nel tubercolo, e che essa manda alla periferia dei prolungamenti a rete nelle cui maglie si contengono delle cellule epitelioidi.

Queste cellule sono state dette epitelioidi dallo Schuppel e da altri per la loro somiglianza alle cellule dell'epitelio. Allo esterno di esse trovansi dei corpuscoli linfoidi.

Sicchè il tubercolo istologicamente trovasi costituito da una o più cellule giganti al centro, ed al intorno da cellule epitelioidi e linfoidi. Poco alla volta si era caduto nell'errore di ritenere come specifiche anche queste cellule giganti.

Disgraziatamente l'anatomia patologica non ci può dare la specificità dell'elemento morboso. È la clinica quella che ci dà la differenza della malattia. L'anatomo-patologo rinviene un nodulo, che non ha caratteri per differenziarsi dai noduli della sifilide, ad es. del lupus, o da quelli che si producono in altre affezioni.

Quindi è che bisogna oggidì rigettare qualunque idea di specificità degli elementi morbosi. Le cellule giganti si trovano non solo nel tubercolo, ma anche nei comuni prodotti infiammatorii, ed in tumori di differente natura. Di modo che, ritrovandosi queste cellule giganti in processi morbosi di natura così differente, bisogna conchiudere che esse non possono ritenersi come specifiche del tubercolo.

Il tubercolo comincia, come ho detto, sotto forma di un nodulo, che dapprima è submiliare. Quanto alla sede del tubercolo iniziale, questo può trovarsi sia in un vase linfatico che all'intorno. Anzi quest'ultima sede è frequentissima.

Più volte esaminando quei tubercoli che avevo prodotto sulle cavie, ho potuto osservare che dapprincipio il tubercolo può costituire come

un cercine alla periferia del vase; altre volte si trovano sul vase dei noduli disposti così come degli acini attorno ad un grappolo d'uva. I tubercoli possono avere origine svariata.

Secondo Virchow, e quando si attribuiva l'importanza esagerata al tessuto cellulare ammessa dalla Scuola Virchowiana, i tubercoli si ritenevano dei tumori connettivali.

La scienza oramai tende ad ammettere che il tubercolo è un prodotto infiammatorio e come tale non può avere un'origine differente dagli altri prodotti infiammativi. Esso quindi sul principio è costituito da cellule indifferenti che si modificano successivamente nella loro forma acquistando il loro aspetto caratteristico di cellule linfoidi ed epitelioidi.

E alcune di queste cellule poi raggiungono coll'assunzione del plasma uno sviluppo anche maggiore e diventano addirittura cellule giganti.

Esaminando al microscopio un tubercolo, oltre a trovare la forma caratteristica più sopra descritta, vediamo altresì che esso presenta un tessuto connettivo, soprattutto alla periferia.

Questo connettivo periferico può assumere uno sviluppo notevole ed allora si ha quella forma speciale di tubercolo detto: *tubercolo fibroso* del Virchow. Invece si ha il tubercolo cellulare, quando questo elemento fibroso è scarsissimo. Nel tubercolo non ha luogo alcuna neoformazione vasale, e perciò da questo punto di vista esso si può considerare come una neoplasia povera.

Il tubercolo dal suo principio può avere dei progressi nel suo sviluppo, come ha dimostrato lo Schrön, ma poi lo sviluppo manca. Il difetto di sviluppo vasale, il fatto che queste cellule sono costrette a ricevere il loro plasma dalla periferia, fa si che esse si nutriscano poco. Da questo fatto deriva la faciltà della degenerazione grassa degli elementi cellulari del tubercolo, e la caducità loro eccessiva. Questa disposizione istologica degli elementi anatomici del tubercolo ci rende ragione del perchè facilmente essi apportano la distruzione dei tessuti.

È sempre dal centro che comincia la degenerazione granulo-grassosa, e si va estendendo alla periferia, per guisa che questo nodo tubercolare va soggetto a disfacimento e quindi a formazione di caverne. Queste caverne dapprima piccolissime s'ingrandiscono sia per la suppurazione che si sviluppa allo intorno, e sia per la nuova formazione di tubercoli che si ha allo intorno del tubercolo primitivo.

E quindi questa nuova sovrapposizione di tubercoli con distruzione maggiore di quelli già esistenti, è la causa precipua della distruzione notevole dei tessuti.

Nel maggior numero dei casi il tubercolo comincia nei punti ove cessa il bronchiolo e comincia l'alveolo. In quel punto di passaggio,

come ha notato il Rindfleisch, si comincia a sviluppare il nodulo, e di là prende una estensione negli alveoli, colla simiglianza di una foglia di trifoglio. Il tubercolo, dapprima circoscritto sotto forma di noduli microscopici, forma poi dei noduli di grandezza maggiore ed in ultimo delle masse estese di sostanza caseosa. Con queste fasi si accompagna la distruzione del tessuto, ove ha luogo la distruzione del tubercolo e la formazione di caverne. Ebbene prevalgono le masse caseose, prevale la bronco-alveolite, e si tratterà più specialmente di una tisi pneumonica; prevale invece lo sviluppo di tubercoli nel pulmone e si tratterà più specialmente di tubercolosi pulmonale. Può la eruzione dei tubercoli miliari, verificarsi nel cuore, nel pericardio, nella pleura, nel fegato, nella milza, in modo rapido e contemporaneo. Allora la malattia ha un decorso acuto e costituisce quella che chiamasi tubercolosi miliare acuta. Ma può la malattia avere un decorso lento e durare parecchi mesi e perfino degli anni.

Quando esistono le lesioni della tubercolosi non è soltanto il pulmone che troviamo affetto, ma ancora altri organi. Così nella tisichezza pulmonale troviamo la bronchite diffusa, e questa tormenta anzi gli ammalati più che la presenza dei tubercoli. Le pleure poi sono ispessite nel punto ove esiste l'infiltrazione, o la caverna pulmonale, ed anzi può dirsi che questo ispessimento oppone una certa resistenza alla rottura della caverna istessa, e ne allontana il pericolo. Altre volte esiste una pleurite essudativa, con essudato più o meno abbondante. In un numero maggiore di casi questo essudato è purulento. Alcune volte il pulmone con la sua neoformazione può produrre la fistola toracica.

Il Lebert nella sua classica opera sul Carcinoma, sulla Scrofolosi e sulla Tisi, cita alcuni esempii. Una donna ad esempio presentava una fistola toracica, e l'aria usciva con tale forza dall'apertura della fistola, da spegnere un lume.

Queste fistole però sono piuttosto rare, e sono senza confronto più frequenti le fistole imperfette, quelle cioè, che pongono in comunicazione i pulmoni alla cavità pleurale, e che danno lo pneumotorace, nel modo istesso come accade nella gangrena pulmonale. Questo pneumotorace sarebbe più frequente se non esistessero aderenze pleurali. E di fatti se la tubercolosi è rapida per guisa da non verificarsi quest'aderenza, più facilmente si può avere la complicanza dello pneumotorace.

Da ciò risulta che più il processo pulmonitico tubercolare, è rapido, più bisogna temere la complicanza dello pneumo-torace.

I tubercoli possono anche svilupparsi nel cervello, coi fatti di una meningite tubercolare o di una tubercolosi meningea, a seconda che nelle membrane involgenti del cervello prevalgono i fatti infiammativi, oppure questi sono miti e prevale invece lo sviluppo dei tubercoli.

Il cuore si altera considerevolmente nella tubercolosi pulmonale. Alcune volte lo troviamo ipertrofico, ma ciò si verifica al principio del morbo, e quando il processo locale non ancora ha influito sulle condizioni generali dall'ammalato, o sulla sua nutrizione. In questo stadio i tubercoli producono l'obliterazione di una grande quantità di capillari e questa obliterazione produce un certo grado di ostacolo al circolo pulmonale, donde l'aumento di energia del ventricolo destro e la sua ipertrofia consecutiva. Ma essa però dura poco o manca. Invece nel cuore più facilmente troviamo le pareti flaccide, deboli, e la degenerazione del miocardio.

Questa degenerazione l'ho trovato spessissimo da che vi ho rivolto la mia attenzione. La frequenza della degenerazione cardiaca è stata da me confermata, come ho confermato il fatto semiologico della corrispondenza tra essa e la dispnea grave dei tisici. Quando la dispnea è stata notevole nei tisici, e quando anche con leggieri movimenti manifestavansi veri attacchi asmatici, alla sezione ho riscontrata sempre la degenerazione del miocardio.

Oltre alla degenerazione adiposa del cuore, possiamo trovare la degerazione adiposa in diversi altri organi. Nel fegato, p. es. è frequentissima a rinvenirsi questa degenerazione, quando l' individuo è affetto da tubercolosi. Or sono state assegnate varie ragioni per spiegare la frequenza con la quale il fegato va soggetto durante questo morbo alla degenerazione adiposa, e si è detto anzitutto che nella tisichezza pulmonale il grasso che viene assorbito dagli organi, si accumula nel sangue e quindi s'immagazzina nel fegato. Altri hanno ritenuto che gli ammalati di tubercolosi facendo grande uso di olio di fegato di merluzzo e di sostanze grasse, queste sono assorbite dalle radici della vena porta e si accumulano nel fegato. Secondo questi autori deriva da ciò il trovarsi in quest' organo grandi quantità di grasso, anche quando le altre parti del corpo ne difettano. Ebbene queste spiegazioni secondo il che mio modo di vedere non possono sostenersi. Non v'è nessuna ragione per ammettere che il grasso sia assorbito da tutte le parti dell'organismo e che si accumuli esclusivamente nel fegato; e d'altronde mi è riuscito molte volte di trovare il fegato grasso nei tisici che non avean preso alcuna quantità di olio di fegato di merluzzo e viceversa di non trovare quest'alterazione del fegato nei tisici che avevano fatto per lungo tempo questa cura. Io fin da parecchio tempo fa, ho manifestato su questo argomento una mia dottrina, la quale indico in questo punto come la più probabile, non già perchè essa mi appartenga, ma in realtà perchè ho potuto confermarla con parecchi fatti. Io credo, dunque, che il fegato grasso dipenda dalla diarrea intensa, cui vanno incontro i tisici. Questa determina un vuotamento tale delle radici della porta, per cui si altera il tessuto epatico. Per tal modo il fegato grasso dei tisici non

avrebbe alcun significato speciale. Ciò è tanto vero che io l'ho riscontrato frequentemente nei tisici che ebbero diarrea e viceversa non l'ho riscontrato in quelli in cui la diarrea era mancata. Aggiungasi a tutto questo il fatto che ho trovato il fegato grasso molto facilmente negl' individui sofferenti di enteriti e diarree protratte e affatto immuni da tisi.

Questi fatti m'inducono ad ammettere che il fegato grasso dipenda appunto dalla diarrea e trovasi in relazione con la degenerazione adiposa degli altri organi causata dal diminuito afflusso del sangue. Passiamo a considerare ora le alterazioni che si rinvengono nel tubo digerente in seguito a questa malattia. Dalla mucosa delle fauci alla mucosa anale anzitutto possiamo trovare grande quantità di tubercoli. Si può avere anche l'infiammazione e la fistola del retto. Questa nei tempi passati era ritenuta come benefica, ritenendosi che la fuoruscita dei materiali purulenti e saniosi verificantesi attraverso della fistola favorisse l'eliminazione degli umori guasti e del principio morboso, arrecando perciò la miglioria dell' infermo.

Nel peritoneo ancora possiamo trovare molto facilmente infiammazione e presenza di tubercoli.

Possiamo trovare un semplice versamento liquido nel cavo peritoneale senza peritonite o tubercoli peritoneali, e ciò per l'idroemia. Possiamo notare anche la peritonite e la tubercolosi del peritoneo. Infine poi troviamo tubercoli in tutti gli altri organi, non escluso il miocardio. Altre alterazioni, dovute alla tubercolosi, possonsi osservare in altri organi. Accenno la degenerazione amiloidea, frequente nei reni, nella milza e nel fegato. Anzi la tubercolosi rappresenta una delle cause più comuni della degenerazione amiloidea di questi organi. Inoltre per la debolezza dell' impulso cardiaco, e per la lentezza della circolazione si hanno dei trombi venosi e quindi edemi, che ingrossano gli arti e producono talvolta sofferenze considerevoli, in modo che i tubercolotici negli ultimi tempi dell' affezione, più che della tisi, si affliggono di questa complicanza.

LEZIONE XXII.

TISI PULMONALE.

Sintomatologia.

Prima di accennare i singoli fenomeni della tisi pulmonale, esporrò brevemente il quadro fenomenologico sotto il quale essa si presenta.

La Tisi pulmonale alcune volte comincia con uno sputo sanguigno, ed allora l'emottisi è il primo segno della malattia. Ho già detto che l'emottisi può dare origine alla tisi, ma alcune volte la tisi esiste già in modo latente, e l'ammalato allora se ne accorge, quando sopravviene l'emottisi. Questo fenomeno risveglia l'attenzione dell'ammalato e fa richiedere le cure del medico. Più spesso la tosse indica il primo insorgere della malattia. Questa tosse ha dei caratteri speciali, come quello di essere persistente, di ridestarsi senza cause apprezzabili e di rimaner sempre associata a sputo crudo.

Altre volte l'infermo vede iniziata la sua malattia con i disturbi gastrointestinali. L'ammalato non digerisce bene, ha diarrea ed altri fenomeni i quali accennano alle alterazioni del tubo digerente. Più raramente la malattia comincia con fenomeni generali e l'individuo allora diviene pallido in tutto il corpo, dimagra rapidamente, ed ha sudori notturni. Possiamo dire perciò che più generalmente la malattia comincia con i fenomeni locali della tosse accompagnata da escreato, da dolori al petto, dalla emottisi o dalla dispnea che insorge nel correre principalmente, o nel salire le scale ; meno spesso la malattia comincia coi fenomeni generali dell'anemia.

Quando la malattia s'è già manifestata i fenomeni più importanti sono la tosse, più o meno intensa che aumenta soprattutto allo svegliarsi dell'ammalato nelle ore del mattino, e la sera allorchè va a letto. L'escreato spesso è viscido o mucopurolento ed anche sanguigno. L'ammalato presenta ancora la febbre, la quale è caratterizzata dal fatto che si manifesta nelle ore serotine e cade al mattino. Anzi nelle ore del mattino può finanche notarsi un abbassamento della temperatura al di sotto del normale. Inoltre l'ammalato ha sudori notturni. Questi sono uno dei fenomeni più costanti della tisi pulmonale. La diarrea si verifica anche con molta facilità, specialmente quando la malattia è inoltrata. Allora essa aggrava fortemente [...]ndizioni dell' infermo.

L'ammalato inoltre presenta dimagramento, il quale è così enorme che la malattia ha ricevuto da esso il nome di tisi o di marasmo.

A questi fenomeni si aggiungono altri fenomeni importantissimi, cioè i segni fisici della lesione pulmonale. Spesso la malattia presenta dei miglioramenti di tratto in tratto. Questi miglioramenti sogliono verificarsi più spesso nelle stagioni confermate, està ed inverno. Nella primavera e nell'autunno invece, al cader delle foglie, come dice il volgo, l'ammalato peggiora. Con questi periodi di miglioramenti e di aggravementi la malattia fa sempre ulteriori progressi e l'ammalato perde buona parte del suo peso, finchè perisce o per dimagramento o per una malattia intercorrente. Infatti durante il periodo di indebolimento d'ordinario ogni malattia di una qualche gravezza riesce letale, stante le cattive condizioni organiche dell'infermo.

Ecco in poche parole il quadro della malattia. È importante ora studiare isolatamente certi fenomeni.

Prima di tutto l'ammalato presenta come fenomeno generale il dimagramento. Il dimagramento è costante nella tisichezza, ed è enorme. Però esso non procede sempre ugualmente. Una delle cause del dimagramento è la febbre. Nelle cliniche nelle quali si pesano gli ammalati, si osserva che al cessare della febbre il dimagramento non progredisce, ed anzi qualche volta cessa. Ho veduto molte volte guadagnarsi dagli ammalati di tisichezza perfino a 12 e più kilogr. nello spazio di alcuni giorni o di pochi mesi. Era questo un periodo in cui la febbre mancando od essendo meno intensa, il medico con una rigorosa igiene poteva riparare le perdite. Nel decorso ulteriore della malattia il dimagramento è incessante, e allora l'infermo può perfino perdere il terzo o i quattro decimi del peso del corpo. La esperienza clinica conferma le osservazioni sperimentali dello Chossat, il quale assoggettando degli animali alla inanizione, potè accertarsi del fatto che questi possono perdere perfino i 4[10 del proprio peso prima di morire.

Anzi se l' animale preso ad esame è obeso, allora esso può perdere finanche la metà del suo peso. Alcune volte il dimagramento dei tisici è dovuto alla diarrea, ed alla difficile digestione, percui gli alimenti non sono assimilati, e tale altra all'enorme perdita dei materiali organici, che si cacciano con lo escreato.

Ho veduto altresì in alcuni casi la dispnea considerevole associarsi a rapido dimagramento.

Ebbene queste cause di dimagramento non sono comuni, ma la febbre è la più comune di tutte. Ripeto che il dimagramento è più considerevole, quando la febbre è più intensa, e che cessa non solo, ma si ha perfino aumento del peso del corpo, quando la febbre è cessata.

Questo dimagramento ha luogo soprattutto nel pannicolo adiposo sottocutaneo. Quindi le pelle del tisico si mostra esuberante e capace di pigiarsi in grosse pieghe, che scompaiono lentamente.

Ma oltre a ciò esiste il deperimento ancora degli altri tessuti. Il tessuto nervoso deperisce meno, ma pure deperisce. Il sangue, che possiamo considerare come un tessuto liquido, diminuisce fortemente.

Io ho già indicato il modo come venire alla conoscenza della diminuzione del sangue. Esso consiste nel riconoscere se vi è sproporzione nelle pulsazioni degli infermi, a seconda che esse si misurano stando l'individuo coricato od in piedi. La sproporzione fra il numero delle pulsazioni ottenute nella posizione verticale e quello ottenuto nel decubito orizzontale corrisponde al grado dell'anemia. Il sangue non solo diminuisce nelle parti liquide, ma ancora nelle corpuscolari solide, le quali perciò invece di essere di 120 per mille, scendono sino ad 80. I globuli rossi invece di essere in numero di 4 milioni e mezzo a cinque per ogni centimetro cubico di sangue, si riducono appena a due milioni e mezzo. L'emoglobulina anche è diminuita, come pure è scemato il potere ossidante del sangue. La pelle può presentare ancora altri fenomeni. Essa alcune volte diventa scabra, rugosa, con scaglie sulla sua superficie. Questa è la così detta pityriasis tabescentium. Alcune volte vediamo una malattia parassitaria, ed anzi essa non è infrequente. Parlo della pityriasis versicolor. Questa ptiriasi variegata è costituita da una grande quantità di macchie sulla cute, prima poco estese, e dopo sparse sopra una maggiore estensione.

Queste macchie hanno un colorito grigio o giallo-verdognolo, sono poco prominenti sulla cute, e sembrano delle macchie derivate da accumulo di pigmento nel reticolo di Malpighi. Però possiamo togliere delle scaglie dalla epidermide e sotto vedere la pelle a stato normale. Quindi queste macchie non risiedono nel reticolo Malpighiano, ed invece sono prodotte dalla presenza di un parassita speciale, che trova nello stato della cute dei tisici un terreno adatto al suo sviluppo. Il Traube ritiene che questa ptiriasi non sia una malattia contagiosa.

Ricordo di aver ammessi nella clinica di Genova due giovanetti affetti di pityriasis versicolor, e che per la loro presenza, parecchi altri infermi della clinica furono contagiati. Quindi ritengo che la ptiriasi sia inoculabile e contagiosa.

Oltre alle già dette, i tisici possono presentare diverse eruzioni alla cute. Inoltre i tisici presentano con facoltà arrossimento alle gote, d'ordinario unilaterale se l'affezione è da un lato solamente, e bilaterare se l'affezione è da entrambi i lati. Molto spesso l'arrossimento è bilaterale. L'arrossimento delle gote dei tisici dipende dalla irritazione del gran simpatico. Sperimentalmente noi possiamo eccitare

il pulmone e per via riflessa avere il sopracitato arrossimento, il quale è bilaterale perchè d'ordinario le lesioni pulmonali si verifica da entrambi i lati. I tisici presentano ancora degli edemi, i quali si trovano soprattutto agli arti inferiori, come al dorso del piede ed ai malleoli. Essi compaiono alla sera e scompaiono la mattina. Se sono persistenti e notevoli, dobbiamo pensare alla complicanza della nefrite parenchimale, o della degenerazione amiloidea del rene, le quali non sono rare a verificarsi nel decorso della tisi. Questi edemi si spiegano sia pel difetto della crasi sanguigna, sia per gli ostacoli del circolo. I tisici presentano ancora con facilità dei sudori. Questi sudori si verificano d'ordinario nelle ore della notte. Se il tisico però dorme di giorno non è difficile osservare che allo svegliarsi è coperto di sudore.

Questi sudori sogliono osservarsi dapprincipio alla fronte, al volto, alla palma della mano e dei piedi; e poi si estendono col progredire dell'affezione su tutto il corpo.

Durante la notte spesso l'individuo viene assalito da una sensazione molesta. Essa è causata dal sudore profuso. Il sudore è in rapporto con l'aumento della febbre. Esso è copioso quando la febbre è intensa, diminuisce quando la febbre è leggiera.

Alcune volte ho potuto financo conoscere l'esistenza di veri sudori colliquativi. Chiamo sudori colliquativi quelli che dipendono dalle cattive condizioni generali dell'ammalato e non stanno in rapporto con la febbre. Questi sudori però sono rari a verificarsi.

Il sudore d'ordinario si accompagna con la febbre.

I tisici presentano un dimagramento considerevole ed un pervertimento nella nutrizione. Gli ammalati di tisichezza hanno la cute sottile e bianca, gli occhi piuttosto cerulei, le vene che si disegnano bene sulla cute circostante. I denti sono sottili, trasparenti, almeno sul principio della malattia, e molto spesso alla base degli stessi si nota un cerchietto roseo. Inoltre questi ammalati hanno il collo lungo, i muscoli poco sviluppati, le clavicole depresse, come in generale tutto il torace. Quanto alla posizione gli ammalati d'ordinario prendono una posizione come se soffrissero una malattia acuta dell'apparato respiratorio. Quindi gli ammalati stanno sul lato sano, perchè se riposassero sul lato affetto, essi aumenterebbero la loro tosse, e con essa la difficoltà del respiro ed in generale le sofferenze.

In quanto ai fenomeni funzionali, i più importanti sono quelli che si riferiscono all' apparecchio respiratorio. Gli ammalati presentano tosse. Essa è variabile; alcune volte è intensa ed altre volte può mancare perfino. Però a questo riguardo debbo far notare che alcune volte gli ammalati tossiscono leggermente senza accorgersene neppure. La tosse è più intensa nel mattino e nella sera, e cessa nelle

ore notturne, quando cioè il sistema nervoso essendo in riposo è meno suscettibile ad atti riflessi.

Ecco la spiegazione della diminuzione della tosse durante il sonno. La sera poi al coricarsi l'ammalato viene colto dalla tosse perchè dalla posizione verticale passa alla orizzontale. Da ciò un maggiore afflusso di sangue al pulmone, e lo stimolo della tosse che si accende.

Colla tosse l'ammalato caccia dell'escreato che ha varie qualità. Nel principio della tisichezza noi troviamo lo sputo simile a quello della pulmonite per la sua consistenza, ma non così pel colorito, il quale è bianco trasparente. Alcune volte anche nella tisi pulmonare troviamo del sangue intimamente misto allo sputo, e quindi questo presenta il colore della ruggine, o della conserva di prugne, come nella vera pulmonite. Esso alcune volte è muco purulento, e presenta altre volte delle strie gialle, che spesso, biforcandosi, ricordano la forma arborescente dei piccoli bronchi.

Queste strie si trovano unite alla parte spumosa dello sputo.

Osserviamo pure delle granulazioni che vanno al fondo. Esse sono costituite da masse di granulazioni microscopiche albuminoidee, grassose, e sono dovute in parte allo endotelio pulmonale, che si degenera.

Inoltre noi notiamo con molta facilità negli sputi dei tisici la presenza di fibre elastiche.

Queste però non sono così marcate ed evidenti come nello ascesso del pulmone, ma con un po' di cura, giovandosi della bollitura dello sputo nella soluzione di potassa caustica, e raccogliendo ciò che poi va al fondo, possiamo riconoscere al microscopio le fibre elastiche. I tisici presentano ancora lo sputo così detto globoso. Esso risulta di masse muco-purulenti, di colore grigiastro, ed alcune volte verdegiallastro, di forma globoide, e che messe in un vase contenente liquido vanno al fondo del recipiente.

Esse non sono caratteristiche della tisichezza: ma provengono dalle fauci, dalle caverne, ecc. dove lo sputo non si mescola all' aria. Infatti nello sputo dei tisici si notano alla parte superiore delle masse globose che galleggiano, e sono parti di sputo commisto ad aria; ma le masse globose, innanzi descritte, vanno al fondo perchè prive di aria. Questa qualità degli sputi era conosciuta fin dai primi tempi della medicina, come lo attesta Ippocrate colle parole: Sputa globosa fundum petentia.

Lo sputo dei tisici varia moltissimo a seconda del catarro che vi si complica. I tisici di tratto in tratto van soggetti ad un catarro bronchiale che d' ordinario ha un abbondante escreato. La dispnea nelle condizioni ordinarie non si sveglia. Invece se i tisici fanno una corsa, ci accorgiamo facilmente che l'aria di riserva del

loro pulmone è diminuita. Il polso poi ha dei caratteri propri. Il polso dei tisici è caratterizzato dalla frequenza, dalla piccolezza e dalla grande mobilità. Il polso dei tisici varia difatti da un momento all'altro a seconda della posizione, dei movimenti dell'infermo, ecc. I fenomeni funzionali degli altri organi sono anche essi importanti.

Gli ammalati affetti da tisichezza presentano sete e difetto di appetito. È difficile trovare che un tisico presenti aumento di appetito, ed anzi nel diabete, mentre al principio della malattia si nota un appetito considerevole, questo d'ordinario cessa allorquando comincia a svilupparsi la tisichezza, cosa che molto facilmente si nota nel diabete. I tisici presentano ancora vomito. La genesi del vomito è di facile spiegazione, quando si pensi alla vicinanza esistente tra il centro della respirazione e quello dei movimenti riflessi del vomito. È probabile che lo stimolo, che eccita per via riflessa il fenomeno della tosse, ecciti parimenti il vomito. Ed oltre a questa cagione v'è anche lo scuotimento dello stomaco prodotto dalla tosse, nonchè il rilasciamento del cardias, che contribuiscono ancora alla produzione del vomito. Questo può dipendere anche dal catarro gastrico. Nei tisici possiamo osservare, come fenomeni intestinali, la stitichezza e più spesso la diarrea. Questa può dipendere dalla enterite, ma è fuori dubbio che può essere originata ancora dalla degenerazione amiloide delle arteriole intestinali, e dalla ulcerazione dell'intestino.

I tisici presentano anche alterazioni da parte dei reni, e quindi la nefrite parenchimatosa è la degenerazione grassa od amiloidea.

Io lascio da parte tutte le ricerche sull'analisi delle urine.

Accenno solo alla presenza in eccesso del fosfato di calce nelle urine, che costituisce un fatto importantissimo. Ricordo che nel praticare l'esame dell'urina dei tisici mi colpì molto la presenza di abbondante fosfato calcico. Supposi che dipendesse dall'uso dei fosfati da me consigliati nella cura della tisi; ma ebbi a notare come in quegl'individui che non avevano fatto uso di fosfiti , o fosfati, riscontravansi anche abbondanti i fosfati nell'urina. A questo riguardo si può dire che mentre nelle urine di tutti gli individui si trova un'eccedenza dei fosfati alcalini sui fosfati terrosi, nella tisichezza ho trovato quasi costantemente un'eccedenza di fosfati terrosi sui fosfati alcalini.

Molta maggiore importanza hanno i fenomeni fisici. Spesso si hanno all'ispezione delle alterazioni rilevanti. Le clavicole d'ordinario si presentano depresse e orizzontali; lo sterno presenta depressione del manubrio, che al punto di unione col corpo forma il così detto Angolo del Louis. Studiando questo fatto a Napoli moltissimi anni addietro ebbi a notare che la formazione di questo angolo non pre-

cede lo sviluppo della malattia ma si accompagna con esso e talvolta ne dinota la gravezza. Esso è causato da ciò che il pulmone raggrinzito tira con sè le prime costole, ed obbliga così il manubrio ad abbassarsi verso l'interno. Inoltre gli ammalati presentano una depressione degli spazii intercostali. Il torace presenta una notevole diminuzione del diametro antero-posteriore. L'individuo presenta anche delle deformità del torace, ossia delle depressioni, corrispondenti d'ordinario alla lesione pulmonale. Infatti all'apice del torace esiste spesso da un lato una depressione maggiore che nell'altro. Nel primo punto trovasi l'affezione polmonare. Troviamo altresì che l'individuo nel respirare presenta facilmente una depressione negli spazii intercostali, anche durante tutto il tempo dell'inspirazione. I movimenti del torace sono alterati, giacchè il torace medesimo si muove meno dalla parte dove siede l'affezione. Queste alterazioni dei movimenti diventano più evidenti se facciamo respirare profondamente l'ammalato. Inoltre noi troviamo delle modificazioni al collo. I muscoli sterno-cleido-mastoidei, gli scaleni e le vene giugulari si mostrano variamente sviluppate da entrambi i lati. Anzi esiste una specie di antagonismo tra lo sviluppo dei muscoli e quello della vena giugolare.

I muscoli sono più sviluppati dal lato sano mentre la vena giugulare è più sviluppata dal lato affetto. Questi fatti hanno una spiegazione evidente. Lo sviluppo maggiore dei muscoli dalla parte sana dipende dall'attività esagerata del respiro in quella parte, mentre che a causa dell'ostacolo alla circolazione toracica nel lato affetto, la vena deve per necessità mostrarsi turgida da questa parte. Quanto al palpamento troviamo diminuita la mobilità, e più intenso il fremito toraco-vocale nel lato affetto.

Inoltre con la percussione notiamo la depressione dell'apice del pulmone specialmente dal lato affetto, tanto che mentre fisiologicamente l'apice del polmone destro ha una lunghezza maggiore del sinistro pure nella tisichezza pulmonale diventa più basso che nel lato opposto.

Le note della percussione hanno molta importanza, così come quelle dell'ascoltazione. Colla percussione rileviamo che la risonanza pulmonale si modifica variamente, a seconda dello stadio in cui rattrovasi l'affezione. In sull'inizio del morbo non raramente si trova un suono leggermente timpanitico, il quale però cessa ben presto, e la risonanza si fa più ottusa, più breve e più acuta.

Questa diversità alla percussione la riscontriamo soprattutto in corrispondenza della parte esterna del terzo medio della regione sotto-clavicolare.

Troviamo il suono timpanitico di bel nuovo, quando succede la fusione dell'essudato. Questo suono timpanitico varia coll'aprire e col

chiudere la bocca. In ultimo troviamo il suono metallico. Della genesi di queste diverse varietà della risuonanza toracica, mi sono occupato a lungo nelle lezioni di semeiotica.

In quanto poi all'ascoltazione troviamo il respiro più aspro, e quel che è più la diminuzione del mormorio vescicolare, che diventa anche più alto. Riscontriamo poi la respirazione intercisa, sia durante la inspirazione che l'espirazione, la espirazione prolungata, ed infine il soffio bronchiale ed il soffio anforico sia semplice che accompagnato al fenomeno dell'eco metallica.

Queste sono le diversità che ci presenta il tipo respiratorio nella tisichezza pulmonale, in rapporto ai varii periodi del morbo. Quanto all'ascoltazione dei rumori anormali della respirazione, troviamo il rantolo mucoso anzitutto, caratteristico della tisichezza incipiente del pulmone. Dopo i rantoli diventano sonori, e da ultimo anche metallici. Questi rantoli d'ordinario indicano la presenza di una grossa caverna pulmonale, che comunica liberamente coi bronchi. Insieme al fenomeno dei rantoli metallici, può aversi anche quello della respirazione versatile del Seitz. Quanto alla misura del torace, si nota dal lato affetto la diminuzione della circonferenza toracica; mentre la spirometria ci fa avvertiti della diminuzione della capacità respiratoria. Si nota inoltre la diminuzione della pressione respiratoria, durante la inspirazione soltanto al principio della malattia; e dopo, col progredire della malattia, anche nell'espirazione. La pneumatometria però ha importanza più scientifica che pratica.

LEZIONE XXIII.

TISI.

Decorso — Esiti.

Il decorso della tisi pulmonale è variabilissimo. La tisi pulmonale può durare breve tempo ed avere una durata lunghissima. Questa può protrarsi di tanto da non abbreviare sensibilmente la vita dell'individuo. E di fatti di fronte ai casi in cui la tisi ha durato pochi mesi, stanno quegli altri in cui essa ha durato per tanti anni, da sembrare che la vita degli infermi non si fosse abbreviata dalla sua media normale. Più spesso la tisichezza pulmonale dura parecchi mesi, un anno o poco più, da 6 mesi ad 1 anno. La tisichezza pulmonale quando è diffusa si presenta sotto forma più rapida, mentre un sol grosso focolaio ad un apice del pulmone permette più lungamente la vita dell'ammalato.

La tisi si complica colla così detta tubercolosi. In generale, più troviamo prevalenti i fenomeni generali e più si tratta di tubercolosi, nel senso vero di granulazioni tubercolari: più invece il decorso della tisi è lento, e più si nota la prevalenza di fenomeni locali.

Quello che abbiam detto intorno al decorso della tisichezza, soffre un' eccezione per ciò che riguarda la tubercolosi miliare acuta.

Io terrò parola in questo punto di questa malattia per la grande comunanza di lesioni che esistono tra la tubercolosi miliare acuta e la tisichezza pulmonale. Però nella tubercolosi miliare acuta lo svolgimento rapido di tubercoli in pressoche tutto l' organismo, dà alla malattia un aspetto tutto proprio. Considerando il quadro clinico della tisi e della tubercolosi miliare acuta sembrano a prima vista due malattie affatto diverse, ma allo studio delle lesioni anatomiche di queste affezioni, si vede la grande relazione che esiste tra di loro.

Siccome perciò in sostanza il processo è identico, e noi possiamo spiegarci la rapidità della forma morbosa con la rapidità dell' evoluzione del processo e con la sua diffusione, così ne tratteremo presentemente insieme alla tisichezza pulmonale.

Questa malattia si può eccezionalmente verificare in un individuo che non ha lesione di sorta. Nell' immensa maggioranza dei casi però

esiste già un' affezione, la quale si complica poi con la tubercolosi miliare acuta. La tubercolosi miliare acuta si complica a preferenza con la tisi pulmonale. Essa si può congiungere anche a processi infiammatori esistenti nell' organismo. Così un processo infiammatorio dell' intestino, della laringe, quando l'essudato vada soggetto alla degenerazione caseosa, può dar luogo all'evoluzione di una tubercolosi miliare acuta. Quando esistono inoltre essudati scrofolosi, anche in seguito a degenerazione caseosa dei medesimi, si può avere lo sviluppo di una tubercolosi miliare acuta.

In alcune malattie infettive nelle quali si producono dei copiosi essudati infiammatorii, come accade nel morbillo o nel vaiuolo, può, per degenerazione tubercolosa degli stessi, svilupparsi la tubercolosi miliare acuta.

La tubercolosi miliare acuta noi la troviamo sopratutto nell'età fra 15 e i 20 anni. È risaputo che i bambini più facilmente presentano la forma meningea della tubercolosi. E finalmente riguardo al sesso, gli uomini assai più facilmente delle donne vanno soggetti alla tubercolosi miliare acuta.

Oggidì la tubercolosi miliare acuta viene ritenuta generalmente come malattia d' infezione. È così evidente che nel maggior numero dei casi esiste una massa caseosa da cui si diparte poi il processo, qnanto è evidente che queste masse inoculate in animali predisposti danno la tubercolosi miliare acuta. Perciò anche coloro i quali negano che la tisi comune sia una malattia infettiva, ammettono poi senza difficoltà la natura infettiva della tubercolosi miliare acuta. Costoro anzi ripetono l' esperimento che in seguito ad inoculazione di virus tubercolare si ha la tubercolosi miliare acuta, mentre che nel punto d' inoculazione non solo non esiste alcun processo d' infiammazione, ma nessuna particella della massa tubercolare inoculata. Ebbene, applicando all'uopo queste ricerche sperimentali, noi possiamo spiegare perchè nell'uomo noi troviamo la tubercolosi miliare acuta senza lesione precedente. È probabile che il fatto si svolga in modo simile a quanto accade negli animali per le dette inoculazioni, e che perciò preesistendo delle masse caseose, queste si sono prima assorbite e poi han dato luogo all'evoluzione di tubercoli.

La tubercolosi miliare acuta si sviluppa sotto forma di noduli di svariata grandezza, potendo essere appena visibili ad occhio nudo e addirittura microscopici, e raggiungendo perfino qualche volta la grandezza di una testa di spillone.

In generale però i tubercoli hanno la grandezza di uova di rane. Questi tubercoli si trovano sparsi in tutto l'organismo ma non con la stessa frequenza. Infatti il pulmone ne contiene una quantità enorme, come pure la milza ed il fegato. Anche le mucose ne hanno in gran numero, come pure le sierose. Nelle pleure e nel pericardio

alcune volte lo sviluppo dei tubercoli si accompagna ad un processo infiammatorio; ma altre volte vi si rinvengono dei tubercoli senza infiammazione. In questi casi il microscopio può mostrarci una zona infiammata all' intorno del nodo tubercolare, ma la semplice vista anche armata di lenti non ci fa riconoscere alcuna lesione.

Si è discusso molto sul problema, se cioè sia da ritenersi come preesistente il processo infiammatorio, o viceversa che preesista il tubercolo e questo dia origine al processo infiammativo. È probabile che si verifichi l'uno e l'altro fatto, che cioè alcune volte preesista un processo infiammatorio in una data sede, pel quale essa diventi un terreno adatto all'evoluzione di tubercoli.

Altre volte invece sembra che il tubercolo preesista, e che il processo infiammativo sia la conseguenza dello sviluppo dei granuli tubercolari.

I tubercoli noi li troviamo nelle meningi, soprattutto nei bambini, nonchè nelle ossa, ed in questi casi è facile riscontrarli sia nella midolla che nei canalicoli. I muscoli poi d'ordinario non presentano tubercoli. Deve farsi eccezione pel cuore, che può presentare dei tubercoli sia nel miocardio che nelle pareti dei ventricoli. Il pancreas e le glandole salivari non presentano mai tubercoli.

Troviamo il tubercolo facilmente poi nel cervello e nelle ossa del cranio. Nell'apparecchio urinario e genitale, anche è frequentissimo il tubercolo: così i reni, la prostata, sono organi che vanno facilmente soggetti alla tubercolosi.

Vi è una parte del corpo che presenta con facilità il tubercolo, e dove esso è visibile ad occhio nudo. Questa parte è l'occhio.

Nella membrana coroidea dell' occhio più specialmente si sviluppano dei tubercoli, ed anzi possiamo dire che nella maggioranza dei casi essa presenta tubercoli. Ne varia però il numero e la sede, come pure la grandezza, che è dai 4[10 di millimetro in su. Questi tubercoli dapprima sono trasparenti, poi divengono opachi ed acquistano un colorito giallognolo specialmente nel centro. Quindi dal centro si estende questo color giallo alla periferia.

Questi tubercoli nella coroidea possono essere in numero di 4, 5, 10, 20, 30, 40. In un solo occhio sono stati osservati 52 tubercoli. Non indicherò la anatomia patologica della tubercolosi miliare acuta, perchè essa è la stessa di quella della tisichezza comune.

Troviamo difatti questi organi sparsi di tubercoli cogli stessi caratteri istologici ricordati altrove: ossia con una o poche cellule giganti al centro ed alla periferia una grande quantità di cellule epitelioidi e linfoidi.

Questi tubercoli hanno in generale un color grigio; difficilmente hanno il tempo di diventar gialli, poichè la morte precoce dell'infermo, non permette le loro ulteriori trasformazioni. I tubercoli si

associano a infiammazione delle parti circostanti. Alcuni studii ammettono che i tubercoli possono cretificarsi e riuscire inoffensivi; e che altre volte essi possono atrofizzarsi ed essere assorbiti, per guisa che si è ammesso la curabilità della tubercolosi miliare acuta.

Quali sono i sintomi della tubercolosi miliare acuta? La tubercolosi miliare acuta può dimostrarsi sotto forme diverse. Alcuni autori hanno descritte 2 forme di tubercolosi miliare acuta, altri tre, altri cinque forme.

In generale la forma clinica della tubercolosi miliare acuta è simile a quella di una febbre infettiva, e specie del tifo. Alcune volte la malattia comincia con fenomeni locali: altre volte con fenomeni generali identici a quelli che segnano lo svolgersi di un processo infettivo acuto.

Non sempre è possibile conoscere il principio della malattia. Se questa infatti si sviluppa in un individuo affetto da tisi con febbre noi non abbiamo dei criterii sicuri coi quali si possa riconoscere il primo insorgere della tubercolosi miliare acuta.

Ma se quest' affezione si verifica in un individuo affetto da tisi, ma che non abbia febbre, allora la tubercolosi miliare acuta si stacca sul quadro monotono della tisi precedente per la gravezza dei fenomeni. Insorgono allora dei brividi, sorge la febbre in parecchi continua, e che poi passa a remittente: in alcuni casi la febbre è intermittente assomigliandosi in tutto ad una febbre palustre a tipo quotidiano.

L'ammalato tutti i giorni vien colto presso a poco all'istessa ora da brividi di freddo, calore e poi sudori. Per differenziare allora questo processo morboso dalla semplice febbre palustre, uno dei criterii migliori per la diagnosi è il terapeutico. Il chinino difatti toglie la febbre palustre, mentre non influisce gran fatto sulla febbre della tubercolosi.

Questa febbre spessissimo presenta il tipo inverso. Anzi in nessuna malattia si verifica tanto il tipo inverso febbrile quanto nella tubercolosi miliare, ove perciò acquista quasi un carattere patognomonico.

Oltre alla febbre l'ammalato presenta gravi fenomeni generali, come la debolezza considerevole, lo spossamento, la dispnea rilevante. La grande quantità dei tubercoli che si sviluppano nelle vie aeree produce tale diminuzione del campo respiratorio, che la dispnea diviene imponente.

Il polso suole essere molto frequente, e piccolo. Inoltre si altera il circolo sanguigno, e l' individuo presenta gradatamente i segni della cianosi. Se i tubercoli si estendono agli organi digerenti l'individuo accusa dolori al ventre, gonfiezza dello stomaco e delle intestina, diarrea, ed in generale tutti quei fenomeni che caratteriz-

zano la tubercolosi delle intestina. Qualche volta succede un' effusione sierosa abbondante nel peritoneo. In generale quando vediamo un individuo molto giovane che senza causa apprezzabile presenta liquido nel cavo addominale noi dobbiamo pensare subito da una tubercolosi miliare acuta del peritoneo. Però non dobbiamo ammettere ciò in un modo assoluto specialmente dopo gli studii fatti da Concato e Galvagni sulla possibilità dell'esistenza di una ascite essenziale propriamente detta, la quale cioè sia dovuta ad irritazione superficialissima della sierosa e non già alla tubercolosi del peritoneo.

Ricordo sopra tutto che la peritonite reumatica senza dolori e con grande essudazione è frequente a Genova, Bologna, ec. e forse non rarissima anche presso di noi.

La tubercolosi miliare acuta può attaccare le meningi, ed allora l'ammalato presenta cefalalgia, allucinazioni, delirio, poi ritardo del polso, e tutti i fatti di una compressione cerebrale. D'ordinario suole svilupparsi nei fanciulli grave idrocefalo, ed allora si presenta in modo precipuo il quadro fenomenico di tal malattia.

La tubercolosi può sopratutto attaccare la pleura od il pericardio; e l'ammalato allora presenta i fenomeni che son proprii delle malattie di questi organi. Nella tubercolosi miliare acuta spessissimo lo stato generale è quello di una malattia grave ed infettiva. Incomincia quindi la cefalalgia intensa; poi sopraggiunge il delirio, ed anche lo stato soporoso. Sulla cute si notano le macchie meningitiche, e si riscontrano altresì roseole, che facilmente inducono in errore. Strisciando infatti sulla pelle coll'unghia, si forma una striscia rossa persistente (macchia meningitica). Molte volte esiste ancora il tumore di milza.

L'individuo può presentare la tubercolosi intestinale che somiglia molto all'ileotifo. Ciò costituisce una nuova sorgente di errore. Noi terremo conto di tutti gli elementi differenziali. Prima di tutto l'etiologia. Se si tratta di individuo affetto da tisi, proveniente da genitori tubercolosi, o che presenta il tubercolo della coroide, allora si tratta più facilmente di una tubercolosi miliare acuta.

Fra le affezioni tifoidi e la tubercolosi miliare acuta non vi à un sol criterio differenziale assoluto, tranne quello della presenza dei tubercoli.

Quindi se il clinico può distinguere i tubercoli delle corde vocali vere e della coroidea, allora la diagnosi ha dei criterii di un valore sicuro.

Se manca questo criterio obbiettivo, noi dobbiam tener conto di tutto l' insieme dei fenomeni morbosi.

Ciò basti in quanto alla tubercolosi miliare acuta.

Ritornando al decorso della tisichezza pulmonale, dirò che noi in essa troviamo spesse volte dei periodi di miglioramento alter-

nantisi con degli altri di deterioramento. Di tratto in tratto aumenta il catarro bronchiale, si riaccende la febbre e si ha un dimagramento maggiore dell'infermo. Altre volte invece contro le previsioni del medico, e mentre la vita sembra seriamente minacciata, la febbre diminuisce, aumenta il peso corporeo, e con questi fatti le condizioni generali migliorano, almeno pel momento, giacchè dopo un tempo non apprezzabile ed al minimo disturbo igienico o dietetico, l'infermo si aggrava di nuovo. In altri casi invece la tisichezza pulmonale ha un decorso lento e contiuuo.

La tisichezza polmonale presenta svariate complicanze. Io non accennerò quelle complicazioni che possono precedere la tisi pulmonale e poi accompagnarla incidentalmente, ma solo quelle che ne dipendono. Ricordo la tubercolosi miliare acuta, la pleurite, la pericardite, la peritonite. Di queste complicanze la più frequente è la pleurite: meno frequente è la pericardite, più rara ancora la peritonite. La pleurite è così frequente nella tisi pulmonale, che d'ordinario non v'ha cadavere di individuo morto tisico, ove non si riscontri la lesione della pleura. La pleurite però può essere poco notevole, e decorrere senza gravi disturbi per l'infermo.

Alcune volte la pleurite è essudativa, e varia di sede, ora attaccando la pleura del lato sano, ora quella del lato affetto. Se per l'abbondanza dell'essudato si produce la compressione del pulmone, allora si può finanche arrestare lo sviluppo della tubercolosi. Disgraziatamente però essa accelera la morte del tisico, sia per sè stessa sia perchè aggrava la debolezza dell'infermo.

Alcune volte noi troviamo empiema. Questo alcune volte è consecutivo ad una pleurite suppurata, altre volte allo pneumotorace. Lo pneumotorace è una complicanza anche frequente della tisi pulmonale. Esso, avvenendo da un sol lato, presenta un carattere differenziale di gran conto nella diagnosi coll' enfisema, che si verifica quasi sempre da entrambi i lati. Lo pneumotorace si verifica a preferenza nelle tisi pulmonali decorrenti in modo rapido e tumultuoso, nella così detta tisi florida, od in quelle che mentre decorrono per un certo tratto lentamente, dopo acquistano di botto una evoluzione rapida.

Per aversi lo pneumotorace occorre la distruzione del parenchima pulmonale e quindi la penetrazione dell'aria nella pleura. È chiaro quindi che quanto più il processo è acuto tanto più facilmente si ha la perforazione dell' organo. Non è difficile aversi la peritonite come complicanza della tubercolosi. Il peritoneo in vicinanza dei tubercoli situati negli intestini, presenta un' infiammazione, la quale spesso è molto circoscritta e alcune volte si estende in tutto il peritoneo.

La tubercolosi può svilupparsi anche nel peritoneo. Questa mem-

brana, al pari delle meningi, può presentare versamenti sierosi, processi infiammatori ed infiltrazione di tubercoli. Talvolta succede per rottura dall'interno all'esterno o viceversa perforazione dell'intestino. Allora l'individuo presenta d'ordinario dolori intensissimi, polso piccolo, colorito cianotico, depressione enorme delle forze, senso di prossima fine, ed in fine tutti i fenomeni dello *choc*. L'individuo muore spesso sollecitamente allorchè sopravviene questa complicanza. Quanto alla pericardite, essa alcune volte non si manifesta con fenomeni apprezzabili. Manca non rare volte il dolore, e apparentemente qualunque segno funzionale. Il solo esame fisico ci disvela la presenza di un versamento liquido esistente nel pericardio.

Notiamo fra le altre complicanze la tubercolosi delle meningi, il tubercolo cerebrale, che si associa a dolore, vomito, delirio e paralisi parziali, la tubercolosi intestinale che va congiunta a gravi disturbi gastro-enterici.

Sono frequenti le complicazioni renali, come la nefrite parenchimale e la degenerazione amiloidea dei reni. La degenerazione amiloidea ho già detto che si riscontra molto facilmente nel decorso della tisi pulmonale, e che esistendo l'affezione nei reni, il fegato ancora e la milza presentano quasi sempre questa gravissima alterazione.

La prognosi della tisichezza pulmonale oggi non è così infausta come si riteneva parecchi anni fa. La tisichezza pulmonale certo è malattia gravissima, ma non è assolutamente mortale; e non sono rarissimi i casi nei quali la tisichezza si arresta per un periodo notevolmente lungo, per guisa da non accorciare sensibilmente la vita degli ammalati.

Esistono poi degli esempi ben riconosciuti di guarigione completa della tisi pulmonale. La guarigione può aver luogo in tutti i periodi della tisichezza pulmonale. L'individuo può guarire nella infiltrazione pulmonale, e può guarire anche nello stadio delle escavazioni pulmonali. Non è possibile oggidì negare la guaribilità della tisichezza pulmonale in qualsiasi periodo. La prognosi della tisichezza varia a seconda dell'età dell'individuo. Le persone molto avanzate presentano una prognosi meno grave, come pure la prognosi è migliore quando la tisi non è ereditaria, e quando l'individuo trovasi in buone condizioni di salute. La prognosi è migliore nelle persone agiate, alle quali è possibile una cura climatica ed è anche migliore quando il processo è limitato senza essere sparso e disseminato.

Quando l'ammalato presenta sudori profusi o complicazioni cerebrali la prognosi diventa molto grave. Nondimeno potrebbe guarire anche la tubercolosi meningea. La prognosi diventa gravissima quando insorgono emottisi tardive, mentre le emottisi che si avverano sul principio della malattia non aggravano di molto la prognosi.

La gravità dell' emottisi che si verifica nel periodo avanzato della tisichezza pulmonale è molte volte in rapporto colla disposizione anatomica dei vasi pulmonali. Nello interno delle caverne pulmonali di fatti è facile notare, come spesso ha constatato lo Schrön, dei vasi di qualche calibro che attraversano dall'una all'altra parte la caverna, e che sono sviluppati in connettivo resistente. Ora, quando un'ulcera tubercolare corroda la parete di un vaso siffatto, è naturale che ne insorga una emorragia letale, stantechè in questi casi mancano le condizioni necessarie all'emostasi. In generale se la tisi si accompagna a lesione circoscritta dei pulmoni, e se mancano delle complicanze, la prognosi si rende meno grave. Il certo poi si è che la morte per tisi succede molto più raramente di quel che si riscontri la tubercolosi sul cadavere, e che d' altra parte in molti individui morti per altre malattie si riscontrano con molta facilità dei tubercoli obsoleti.

Questi fatti depongono in favore della guaribilità della tisi pulmonale, ed oramai si può dire che non hanno più ragioni di esistere le credenze che ha il volgo intorno all' esito totale costante nella tisichezza polmonare.

LEZIONE XXIV.

TISI PULMONALE.

Cura igienica.

La guaribilità della tisi pulmonale oramai non dève porsi in dubbio.

La tisi pulmonale può guarire in qualunque periodo della sua evoluzione sia che esista cioè soltanto un'infiltrazione del tessuto pulmonale, e sia che esista il rammollimento dei tubercoli, od una vera formazione di caverne. La guarigione si effettua con facilità maggiore, relativamente parlando, nel primo stadio, meno facilmente nel secondo, e con immensa difficoltà nell'ultimo periodo.

Nondimeno io accennerò ad alcuni esempi indubitabili di guarigioni della tisichezza verificatisi anche nel terzo stadio, quando cioè esistevano vere caverne nei pulmoni.

Ritengo però che in questo stadio avanzato dell'affezione la guaribilità non può giustamente ammettersi se non quando la tisi è acquisita e le condizioni generali del paziente sono soddisfacenti.

Oltre a questa guaribilità assoluta, havvi una specie di guarigione relativa, giacchè alcune volte la morte sopraggiunge molto tardi e così che gli infermi non hanno abbreviata sensibilmente la loro vita. In questi casi si può dire che s'abbia una guarigione relativa.

L'ammalato non guarisce del tutto: di tratto in tratto presenta degli aggravamenti e poi dei miglioramenti, più o meno sensibili e durevoli.

Molte volte avviene che l'infermo resta per un periodo piuttosto lungo di tempo con leggiero affanno, con un po' di tosse o con altri fenomeni anche meno significanti.

Il tubercolo quando si è sviluppato va soggetto a due fasi, alla neoformazione connettivale cioè, o cicatrizzazione ed alla caseificazione. Per quanto è benigna la prima fase, ossia la neoformazione connettivale, per tanto è funesta la degenerazione caseosa.

Questa metamorfosi caseosa succede tanto più facilmente, per quanto lo stato generale è cattivo. Quindi è che nella tisi pulmonare il curare lo stato generale è la prima indicazione. Ho premesse queste cose per venire a delle conclusioni serie in terapia.

Fino a poco tempo addietro i tisici venivano abbandonati a sè stessi: oramai però da che la clinica ha constatata la guaribilità della tisi pulmonale, i tisici non sono abbandonati, ma sottomessi alle più rigorose cure igieniche.

La cura della tisichezza pulmonale, possiamo dividerla in due parti cura igienica e cura farmaceutica. Non v' ha dubbio che la cura igienica abbia il primato. La tisichezza pulmonale, secondo la dottrina più accetta rappresenta un morbo d' infezione, che s' alligna in un organismo debilitato. Quindi è che l' igiene ha un' importanza massima nella cura della tisi.

A preferenza dei farmachi, il medico deve prescrivere delle norme rigorosamente igieniche. Se queste non si differenziassero dalle regole igieniche generali farei ora a meno di tenerne parola, ma siccome trattasi di norme igieniche del tutto speciali, così mi dilungherò a parlarne.

La cura igienica della tisichezza pulmonale può essere preservativa. Noi eviteremo, ad esempio, per quanto è possibile i matrimoni fra consanguinei, o tra individui avanzati in età, cachetici od affetti da gravi distrofie.

Infine cercheremo che la igiene cominci dai genitori. Se il padre o la madre è affetta di tisichezza, noi raccomanderemo ai genitori di far allattare i bambini da una balia forte e robusta. Inoltre conoscendo che tra le condizioni che favoriscono lo sviluppo di un processo tisiogeno, sono anzitutto la povertà dell' organismo e la insufficiente attività respiratoria, noi cercheremo di eliminare questi potenti fattori del morbo.

La cura igienica della tisi che già si è manifestata, consiste prima di tutto nell'alimentazione speciale. In diverse epoche ed anche nella stessa epoca a seconda dei varî medici, ora l'alimentazione speciale prevale sulla cura climatica ed ora questa prevale su quella. Recentemente si è attribuito un gran valore all'alimentazione, mentre lo Jaccoud dà un' importanza maggiore alla cura climatica.

Per conto mio avendo presenti i casi da me osservati reputo abbia l'alimentazione un' influenza maggiore dell'aria nella cura della tisi pulmonale.

Quindi è che incomincierò a parlare prima degli alimenti, e poi della cura climatica.

Vi sono degli alimenti che da epoca remotissima sono stati adoperati nella cura dei tisici. Così da Ippocrate a Niemeyer noi troviamo commentato sempre l'uso del latte.

Quasi sempre ho veduto che i tisici non si accontentano, nè si giovano della cura lattea assoluta, e che invece preferiscono una alimentazione mista. Così è buono cominciare col somministrare all'ammalato del latte alla mattina ed alla sera, per poi ridurre, se

è possibile, l'infermo ad alimentarsi con solo latte, da tre a quattro litri al giorno.

Ricordo soprattutto alcuni ammalati a Nervi, che facevano uso assoluto di latte, ed alla dose di 4 e fino 5 litri al giorno, nei quali il peso del corpo aumentava sensibilmente.

Il latte, fino ad un certo punto, può essere, indifferentemente, o di asina, o di vacca, o di capra. Fo notare di passaggio che colla stessa alimentazione gli animali danno del latte pressochè simile. Nessuno, per es. riterrebbe che le vacche che pascolano nelle praterie lombarde dieno del latte simile a quello delle vacche che pascolano in questi luoghi.

Esiste dunque nello stesso animale una differenza enorme nel burro e nella caseina del latte. Il latte d'asina, leggiero com'è, vien meglio tollerato dagli stomachi deboli. Vi è stato un tempo in cui il latte di donna rappresentava un'alimentazione sovrana. In generale non è indispensabile prescrivere l'una piuttosto che l'altra specie di latte.

Vi sono delle località, oltre a ciò nelle quali è facilissimo procurarsi del latte di vacca, altre in cui è facile avere quello di capra o asina. Si lascerà allora la libertà della scelta.

Circa il modo di prendere il latte, dirò che molti usano di farlo bollire. Non è una pratica da raccomandarsi. È vero che allora il latte non fermenta facilmenle, ma colla bollitura si precipita la caseina, e quindi si diminuisce la facilità della digestione. È bene prendere il latte appena munto.

Non tutti gli individui tollerano bene il latte, poichè ve ne sono alcuni che vi hanno ripugnanza, e sono gl'individui abituati ad alimenti sostanziosi, quelli che non tollerano un alimento così blando, così leggiero, come è il latte. In questi individui bisogna desistere dalla cura lattea. Una dose giornaliera del latte di 3 o 4 litri fa aumentare sensibilmente il peso dell'infermo. Quindi non sono del parere del Dujardin-Beaumetz che attribuisce un'influenza lassativa e debilitante al latte quando lo si somministra in così alte dosi.

Se il latte deve esser conservato per un pò di tempo è bene aggiungervi una piccola quantità di alcali e siccome la calce riesce opportuna ai tisici così possiamo aggiungere una o due cucchiaiate di acqua di calce. Possiamo aggiungere anche delle cartine di 20 a 30 cent. di bicarbonato di soda o anche del sal comune. Vi sono delle località vicino al mar Caspio in cui vivono tribù nomadi che fanno uso di una bevanda speciale, che è il latte fermentato. Prendono esse delle grandi quantità di latte, e lo pongono in otri, che custodiscono sotterra.

In questo latte si sviluppa allora dell'alcool, e quindi esso è inebbriante. Da tutte le parti del vasto impero Russo occorrono in quelle parti per guarirsi della tisichezza pulmonale. Si ottengono dei risultati preziosi con la cura del latte fermentato.

Gli ammalati prendono da una a 12, 15 bottiglie al giorno di questa bevanda, ed il peso del corpo aumenta in essi considerevolmente. Io credo però che la miglioria che i tisici ottengono in quelle località non sia da attribuirsi tutta all'uso di questa bevanda, ossia del Koumis. Queste tribù non vivono riunite in popolo nè in alcun luogo determinato, ma hanno una vita nomade, e passano molte ore a cavallo, recandosi da una località all'altra. Ed è quindi da questo continuo esercizio, dal vivere all'aria libera che dipende principalmente la miglioria degli infermi di tisi. Si è cercato di far uso in terapia del latte fermentato.

Si è preso del latte di giumenta, di vacca, di asina, e si è fatto fermentare, dando a questa bevanda il nome di Koumis artificiale, calazimo, e via dicendo. Di questo latte in Francia si fa grande uso. Bisogna stare molto attenti, a che il Koumis non produca delle diarree. Quando però il latte fermentato non dà disturbi gastro-enterici è bene farne delle cure e largamente. La cura del Koumis costa moltissimo: è bene quindi di farla praticare nelle proporzioni convenienti a chi si trova in buone condizioni sociali.

Alcune volte ed in alcune località si fanno delle cure di siero di latte, e così nella Germania, e nella Svizzera. Alcuni individui che non tollerano il latte, tollerano però benissimo il siero. Abbiamo due qualità di siero, il dolce e l'agro. Il primo si ottiene coll'aggiunzione di presame o quaglio e provocando la deposizione della caseina coll'ebullizione. Il siero di latte agro si ha facendo coagulare con un acido la caseina.

In generale il siero di latte deve essere corretto con qualche rimedio, se produce diarrea, e così per esempio, coll'allume sotto forma di siero alluminato.

Oltre del latte e del siero di latte, gli ammalati affetti da tisichezza possono alimentarsi con altre sostanze ed anche con frutta. Tra queste è preferibile l'uva. Si comincia a dar dell'uva in ogni pasto, fino ad arrivare ad una dose considerevole. Ho veduto dei tisici mangiare perfino tre chilogrammi e più d'uva al giorno.

L'uva da adoperarsi è quella ad acini grossi, e colla buccia un pò dura. È utile lavarla diligentemente, acciocchè l'individuo non ingerisca neanche una lieve quantità di zolfo. Vi è però un inconveniente ed è la irritazione della mucosa boccale obbligata a schiacciare continuamente gli acini dell'uva. L'ammalato però starà attento a cacciare le bucce ed i semi.

Nel parlare della cura farmaceutica della tisichezza parlerò della indicazione dell'olio di fegato di merluzzo. Qui a proposito dell'uso dei grassi, dirò della utilità del burro, che può somministrarsi da una mezza oncia, ad una e più al giorno.

Il burro è tra i grassi il più preferibile e più gustoso.

Come alimenti dei tisici si è fatto uso di alcuni pesci. Le aringhe, le ostriche poi e le lumache hanno goduto una rinomanza in tutti i tempi. I diversi preparati però fatti con questi generi alimentari sono di dubbia fede, e ad ogni modo non devesi riporre in essi molta fiducia.

Saranno preferite le ostriche come quelle che contenendo del jodo e del bromo, hanno anche un'azione medicinale. La carne e soprattutto la carne cruda ha ancora un' importanza grandissima nella cura della tisi.

La carne e l'alcool rappresentano per Furster gli alimenti principali. A prescindere da questa esagerazione, la carne ha senza dubbio un' influenza considerevole.

La carne si può preparare in diversi modi. Per esser sicuri dallo sviluppo della tenia sarà utile far uso della carne di pollo. Viene anche consigliata la carne di cavallo ; nel caso però che si amministri questa specie di carne, l'ammalato deve ignorarne la provenienza, allo scopo di evitare la sua avversione. In generale si raccomanderà la cura di carne di manzo o di pollo.

A Genova però non v' era quasi individuo che facesse uso della carne di manzo cruda, che non andasse soggetto alla tenia. E ricordo che volendo studiare la virtù di varii teniifughi, io introdussi nella mia clinica alla rinfusa molti di coloro che facevan uso di carne cruda. Ignoro fino a qual punto la carne di manzo di Napoli contenga il cisticerco della tenia. Sono studii questi necessari a farsi ed utilissimi. La carne cruda si pesta e riduce in piccoli boli, che si fanno scorrere in un piatto coverto con un sottile strato di zucchero e cannella. Oppure si versa sul piatto della pastina molta allungata in brodo ed alquanto raffredata : allora l' infermo prende del brodo, che molte volte riesce gradito ed ha il sapore di brodo concentrato.

Alla carne cruda noi possiamo anche aggiungere della conserva di frutta, e darle così un grato sapore. Un' ottima preparazione è quella dell'Yvon che prepara la carne cruda con mandorle peste. In qualunque modo si prepari, essa rappresenta un alimento sovrano pel tisico. Disgraziatamente però molte volte il tisico ha una ripugnanza agli alimenti, rigettandoli sia subito dopo l' ingestione per la forte nausea e sia dopo un certo periodo. Allora il medico trovasi imbarazzato per mantenere le forze ed alimentare sufficientemente il suo infermo. In questi ultimi tempi si son trovati molto convenienti i clisteri nutritivi. Questo metodo di cura però è utile nei casi gravissimi, ma piuttosto acuti. Io ricordo in un caso di stenosi esofagea di aver veduto l'aumento del peso del corpo, mentre alimentavo l' infermo coi clisteri nutritivi.

Però nessuno vorrebbe nutrire un tisico per tal modo, che può servire solamente per breve tempo. Il metodo di cura da adoperarsi

invece è quello dell'alimentazione forzata. Quando l' infermo non vuol più prendere l'alimento, allora l'indicazione urgente consiste nell'alimentazione forzata. Si prende allora della carne cruda, alla dose di 100, o 150 grammi, vi si aggiungono 4 o 5 uova, con mezzo litro di latte, e si mescola il tutto. Questa sostanza introdotta nello stomaco dell'infermo, mediante la sonda, rappresenta un mezzo potente per sostenerne le forze. Per aiutare la digestione sarà utile aggiungere a questi alimenti, la pepsina o la pancreatina. Avrete già notato la grande facilità colla quale s'introducono gli alimenti mercè il sifone Faucher.

Oltre a questi alimenti troviamo anche consigliati i peptoni. L'uso dei peptoni toglie allo stomaco dell'infermo la fatica di digerire, poichè allora noi somministriamo un vero nutrimento.

Possiamo giovarci di diversi peptoni, specialmente di carne digerita. Soprattutto poi raccomando la carne fluida di Darby e Gosden. Questa carne liquida ha già subita la digestione, e quindi serve grandemente alla nutrizione.

La esatta alimentazione è la prima cura da raccomandarsi; come quella che migliorando le condizioni organiche degli infermi rende meno possibile lo sviluppo dei tubercoli. Però apprezzando di preferenza la cura alimentare, non devesi togliere il valore che veramente ha, alla cura climatica.

A me pare che lo Jaccoud nel suo libro sia caduto in esagerazione, parlando della utilità della cura climatica. Tolta di mezzo l'esagerazione, il clima rappresenta uno dei migliori rimedii.

In quanto al clima noi dobbiamo distinguere i luoghi elevati dalle pianure. Nei luoghi molto elevati 1800 più metri la tisi non si osserva. Così mentre nel Messico e nella pianura di Ana-Koma si osserva la tisichezza, questa scompare a 100 metri da questo livello. Quindi è che sorge subito il pensiero di inviare i tisici in queste località elevatissime. Quale è però l'influenza dell'aria di queste alte regioni sull' individuo affetto da tisichezza pulmonare?

I tisici migliorano nel colorito della pelle: i loro facili sudori scompaiono, l'appetito migliora. E siccome il miglioramento della nutrizione importa in ispecie quello del processo locale così gli effetti sono lodevolissimi.

Oltre a ciò troviamo dei cambiamenti nel circolo e nella respirazione. Il polso diventa più frequente, ma poi diminuisce la frequenza, a misura che l'infermo si abitua a quell'altezza. Le respirazioni aumentano in numero, diventando più superficiali, ma poi diventano più profonde e meno numerose.

Ecco i fatti principali che si riconoscono con una dimora a considerevole altezza. Importantissime sono per la cura della tisi le località di Davos nei Grigioni, e l'Alta Engadina ed in questa sopratutto Sammaden, e Saint Moritz.

Se l' individuo presenta febbre, emottisi, se trovasi con fenomeni molto acuti, non conviene inviarlo in queste alte località, le quali per contrario recano grandissimo giovamento nei casi di tisi torpida. Io stimo inoltre essere utile di non inviare di un tratto gli ammalati dalla pianura sugli alti monti, e far sì che questi cambiamenti di clima avvengano in està ed in primavera. Trascorsi i 15 di Settembre è bene che gl'infermi non si rechino più in questi luoghi. Lo Jaccoud consiglia agli ammalati di tisi di restare alle alture per molto tempo.

Altri medici raccomandano la residenza variata, alternando cioè il clima di pianura durante l' inverno, col clima delle alture durante l'està. Ho veduto guariti individui con l'una e con l'altra residenza. Durante l' inverno gli ammalati si recheranno in luoghi di pianura e l' Italia ne ha molti, come Nizza, S. Remo Catania, Roma ed anche alcune vicinanze di Napoli e Napoli stessa. La riviera di Genova ha delle località famose, quali S. Remo, Nervi, nella Toscana v'ha Pisa. Non è indifferente inviare gli ammalati ad una piuttosto che ad un'altra di queste regioni. Infatti Nizza ha un clima eccitante e quindi gli ammalati di tisi eretistica, con facili emorragie, vi peggiorano.

Consiglieremo questa residenza agli ammalati di tisi torpida. A questo riguardo dirò che quantunque Nervi sia ricordata nei libri esteri come clima eccitante, pure ho notato che in questa località gli ammalati di tisi torpida vi peggiorano, mentre vi migliorano gli ammalati di tisi eretistica. Quindi a mio parere Nervi rappresenta un clima più sedativo che eccitante, ed in esso la tisi torpida si aggrava, la tisi eretistica migliora. È bene che il medico tenga conto di questi fatti. Disgraziatamente da che la Francia ha avuto Nizza, ha migliorato questa città di tal modo a preferenza delle altre italiane, che essa ha fatto una grave concorrenza alle nostre località.

Per terminare l'argomento della cura igienica, ricordo la utilità dei viaggi per mare, dei passeggi frequenti, dell'andare in vettura od a cavallo, nonchè la importanza massima della ginnastica respiratoria, dal semplice esercizio del trapezio, col quale l'ammalato si appoggia sulle braccia, e lascia cadere il corpo in avanti, praticando una profonda inspirazione all'esercizio della scala ed agli altri esercizii ginnastici più difficili e complicati.

Riescono anche utili le abluzioni fredde: i bagni minerali, l'aria marina. Quanto ai viaggi marini, ad onta vi sieno di coloro i quali ne negano l' importanza, pure io debbo assicurare per parte mia di averli sperimentati in molti rincontri di molta efficacia. In Genova, che è la città marinara per eccellenza, ho potuto constatare perfettamente che le condizioni di individui affetti di tisichezza pulmonale si miglioravano sensibilmente dopo lunghi viaggi di mare.

LEZIONE XXV.

TISI PULMONARE — CURA.

Dopo la cura igienica della tisi, diremo della cura farmaceutica, ossia dei rimedii o farmachi che valgono contro la tisichezza pulmonale. Prima di tutto indicherò qualche nozione relativamente alla cura specifica. In tutti i tempi si è cercato di trovare un rimedio il quale agisse da specifico contro la tisi, e sono soprattutto i medici giovani pieni di molta fiducia nei farmaci e poco esperti, quelli che credono al valore specifico di alcuni rimedii contro la tisi pulmonale. Io non la finirei mai se volessi accennare solamente tutti i rimedii che sono stati proposti fin dal tempo antico come specifici contro la tisichezza pulmonale.

Anzi dal numero enorme di questi rimedii, dal vedere che non v'è rimedio della farmacopea che non siasi vantato contro la tisichezza, noi deduciamo che non v'è rimedio veramente specifico contro questa malattia. Poichè se questo esistesse, le opinioni dei clinici sarebbero concordi intorno a quest'uno.

Come rimedio specifico ha avuto moltissima voga, sebbene passeggiera, il benzoato di Soda. Il benzoato di Soda è stato raccomandato sopratutto dal Rokitanski. Si sciogliêvano 5 grammi di benzoato di soda per ogni 100 grammi di acqua e si facevano delle inalazioni per guisa che l'ammalato doveva consumare 50 a 100 grammi di soluzione per ogni kilogrammo di peso del suo corpo. Nella Germania stessa cominciò la reazione contro questo rimedio, che adoperato in vasta scala ed esaminato accuratamente pei suoi effetti, è stato riconosciuto utile solamente contro il catarro bronchiale e la tosse. Un egregio clinico italiano, il Murri di Bologna, fu il primo a sperimentare con metodo rigoroso e scientifico la inefficacia del rimedio contro il processo morboso, e la sua azione efficace contro la tosse ed il catarro. Siccome però l'uso del benzoato di soda per nebulizzazione e col nefogene, obbliga il malato a star quasi sempre colla bocca aperta, e lo sottopone ad una cura difficile così io a Genova me ne sono servito amministrandolo internamente. Il benzoato di soda ha un valore pressochè simile a quello dell'acido salicilico. Esso anzitutto combatte la febbre.

Il benzoato di soda inoltre diminuisce considerevolmente la secrezione bronchiale e la tosse, somministrandolo e dose crescente si diminuisce anche la febbre. Ma non è a sperare però la guarigione della tisichezza. Considerando la tisichezza come malattia infettiva, per combattere i processi di fermentazione, si è consigliato molto il creosoto.

Il creosoto era già conosciuto ed adoperato per lo innanzi; poi era caduto in disuso. Oggi si adopera di bel nuovo, e forse la efficacia maggiore che oggi spiega è dovuta alla dose maggiore colla quale lo si amministra.

Il creosoto non si scioglie in acqua: sotto forma di capsule irrita lo stomaco. Il vino, l'alcool, il rhum, il cognac rappresentano i migliori solventi del rimedio. Tra tutte le prescrizioni io credo la più adatta e la più tollerabile quella del Dujardin-Beaumetz, il quale consiglia una ricetta, che quì riferisco con modificazioni insignificanti.

Creosoto puro di faggio grammi 4.
Alcool purissimo grammi 100.
Vino rosso grammi 300.
Sciroppo semplice grammi 100.

Noi possiamo sostituire al vino di Bagnols, usato dal Dujardin-Beaumetz, il vino di Barolo.

L'ammalato prende 2-4 cucchiai al giorno di questa soluzione, in un bicchiere di acqua zuccherata, ed in varie volte. Se il farmaco vien tollerato, si può spingere la dose anche oltre.

Io trovo anche molto semplice il modo di somministrare il creosoto raccomandato da Jaccoud. Lo Jaccoud consiglia far sciogliere il creosoto nell'olio di fegato di merluzzo, prescrivendo la seguente ricetta: olio di fegato di merluzzo grammi , creosoto centigrammi .

L'ammalato prende questa prescrizione prima di pranzo.

Il creosoto mentre da un lato combatte i fenomeni catarrali, dall'altro combatte i fenomeni dell'infezione. Fra gli altri rimedii commendati havvi anche il iodo ed il joduro di potassio, ora caduti in disuso, nonchè le varie inalazioni. Queste inalazioni possono essere di catrame. Per facilitare l'evaporazione del catrame si sono usati vari metodi, tra i quali vi è quello di porre la soluzione in larghi piatti nella stanza ove risiede l'infermo. Oltre all'inalazioni di catrame si sono usate anche quelle di olio essenziale di trementina. A questo scopo si è costruito un apparecchio semplicissimo, consistente in una boccia a collo largo, nella quale si pone l'olio essenziale di trementina, e che si riscalda, facendo respirare l'ammalato in quell'atmosfera pregna di vapori di olio essenziale che naturalmente si forma sull'apertura della boccia.

Si sono ancora moltissimo vantati come rimedii specifici i liquidi polverizzati, massime gli astringenti ed i modificatori, come il tannino, l'allume, le acque marine etc. Molti di questi liquidi spiegano la loro azione solamente sulle fauci; ma io non posso dividere la sentenza del Dujardin-Beaumetz, sulla loro inutilità. Questi liquidi polverizzati giovano se esiste un cataro notevole dei bronchi, o la tosse stizzosa: in generale però essi hanno pochissimo valore.

Si sono adoperati pure i balsamici, ma questi agiscono contro i fatti catarrali. Ora se questi fatti sono notevoli noi ricorrreremo alla sostanze balsamiche, che con effetto combatteranno il catarro. Non si speri però dalla amministrazione dei balsamici alcun effetto sul processo morboso. Altri medici si sono avvalsi molto degli espettoranti.

Un dotto medico italiano vantava molto il tartaro stibiato ed anche il kermes ed il jaborandi. Queste sostanze vantate per l'eliminazione dell'espettorato sono ora abbandonate, perchè deprimono moltissimo le forze dell'individuo. Anche allo scopo espettorante sono state raccomandate la poligola e il lichene islandico. Però ànno un'azione molto limitata ed appena sensibilmente tonica e ricostituente.

A questo riguardo dirò che sarà sempre utile fare bere all'ammalato invece di acqua semplice un leggiero decotto di lichene islandico fatto con 5 a 10 grammi di lichene in 200 grammi di acqua, cui si aggiungono pochi grammi di sciroppo di poligala. Quando l'individuo ha stitichezza, come si avvera al principio della malattia, il rimedio può darsi. Ma se esiste diarrea non si consiglierà l'uso della poligala e del lichene islandico.

Nella tisichezza sempre come rimedii specifici si sono raccomandati i rivulsivi. Noto che le congestioni pulmonali facilitano lo sviluppo dei tubercoli.

Colle rivulsioni perciò si è voluto richiamare l'attività circolatoria e nutritiva sopratutto in altre parti del corpo, per togliere quelle iperemie tubercolotiche, che si verificano nei pulmoni. Sopratutto i giovani medici francesi sono propensi a questo metodo curativo. Fra i medici distinti poi della Francia che commentano la cura rivulsiva troviamo lo Jaccoud, il Dujardin-Beaumetz. Queste rivulsioni si possono avere con senapismi, con senape unita a sostanze mucillaginose, con l'applicazione di tintura di iodo, di vescicanti, fonticoli, e così via con ogni sorta di rivulsivi.

In generale oggi si fa ricorso ai vescicanti sia sotto forma di vescicanti fissi, che di vescicanti volanti. Questi anzi sono preferibili. Si applica la pasta vescicatoria e dopo un otto a dieci ore si applica sulla parte priva dell'epidermide delle polveri allo scopo di facilitare la guarigione della piaga od anche meglio si lascia coverta coll'epidermide la superficie del vescicante, dopo aver fatto scor-

rere il siero dal taglio delle vesciche. Invece volendosi un vescicante fisso si applicherà sulla parte denudata dall'epidermide la pomata di sabina od altre sostanze irritanti. Si sono raccomandate a questo scopo le cauterizzazioni trascorrenti fatte sia col ferro semplice che coll'apparecchio di Paquelin.

Questo è comunissimo per praticare queste cauterizzazioni trascorrenti. Mi sembra però che oggidì si sia alquanto esagerato il valore del metodo rivulsivo. Ho adoperato con frequenza l' applicazione della tintura di iodo per due, tre volte al giorno. Tranne nei casi eccezionali di una eccitabilità eccessiva, il dolore che risveglia l'applicazione della tintura di iodo è passaggiero e si calma nei rarissimi casi ch'è molto intenso coll'applicare del freddo sulla parte.

L' epidermide del punto ove si è applicata la tintura di iodo si ispessisce e si necrosa: ecco quindi la ragionevolezza di sospendere l'uso del rimedio dopo un dato tempo, salvo a riprenderlo.

Ho adoperato largamente a Genova la pasta di Vienna ma non ne ho avuto risultati migliori di quelli che mi ha dati la tintura di iodo. Oltre ai rivulsivi nella cura della tisichezza pulmonale si sono adoperati e si adoperano tuttavia i ricostituenti ed i tonici.

Pongo in prima linea l'olio di fegato di merluzzo. Ad onta che alcuni medici oggi neghino la importanza capitale che ha l'olio di fegato di merluzzo, pure io debbo attestare che questo rimedio è il più energico.

Disgraziatamente vi sono delle controindicazioni. Alcune volte gli infermi non tollerano neanche la vista dell'olio di fegato di merluzzo. Ebbene, in alcuni casi si vince l' avversione del rimedio col persuadere l'ammalato della efficacia del medesimo: altre volte si giunge a far tollerare il rimedio col non fare avvertire all'infermo l'odore disgustoso che esso tramanda. A questo scopo nella pratica si usano da alcuni dei cucchiai coperti, i quali versano il liquido soltanto in vicinanza delle fauci. Altri poi fanno seguire all'amministrazione dell'olio di fegato di merluzzo l'uso di qualche goccia di etere solforico, di un pò di cedro, del succo di limone e così via. Finalmente altri prima della amministrazione del farmaco commendano che si lavi la bocca con acqua zuccherata. Nella cura della tisi pulmonale, l'olio di fegato di merluzzo è forse il farmaco più importante Fin da molti anni addietro vedeva la necessità di raccomandare l'olio di fegato di merluzzo ad alte dosi, amministrandolo alla dose di 8 a 9 cucchiai al giorno. Lo Jaccoud dopo confermò queste osservazioni.

L' olio di fegato di merluzzo usato nelle dosi di due cucchiai al giorno ha poco o nessun valore, e se l'ammalato non tollera questa cura fatta nelle alte dosi sopra indicate, noi desisteremo da un rimedio così ingrato.

Vi sono diverse specie di olio di fegato di merluzzo in quanto al colorito: come l'olio bianco, biondo e nero. Preferisco l'olio biondo, il quale disgusta meno. Vi sono però delle ripugnanze indipendenti dalla volontà dell'infermo. Così quando l'ammalato ha catarro gastrico o febbre, l'olio di fegato di merluzzo è mal tollerato. Durante l'estate poi non seguiremo pedantemente la massima di sospendere l'amministrazione del rimedio. Se l'ammalato tollera bene il farmaco, non conviene sospenderne l'amministrazione, ma usarlo invece come per lo innanzi.

L'olio di fegato di merluzzo, come ho detto, bisogna prescriverlo ad alte dosi, almeno 100 grammi al giorno. È solo allora che possiamo sperare delle migliorie da questo rimedio. Lo Jaccoud raggiunge anche la dose maggiore di 300 grammi. L'ammalato prenderà prima del pranzo la metà della prescrizione, e l'altra metà dopo. Vi sono però individui che non tollerano l'olio di fegato di merluzzo immediatamente prima del cibo, mentre lo tollerano benissimo una o due ore dopo.

Oltre dell'olio di fegato di merluzzo come rimedii ricostituenti, si raccomandano i preparati arsenicali. Secondo il mio modo di vedere l'importanza dell'arsenico si è esagerata. L'arsenico serve sopratutto quando si tratta di una forma torpida della tisichezza, quando cioè non vi sono emorragie. Ma quando la forma della tisi non è la torpida, ma l'eretistica e vi hanno emottisi, allora gli arsenicali non giovano.

Noi possiamo dare l'arsenico sia sotto forma di granuli di acido arsenico od arsenioso, sia di liquido del Fowler. Generalmente si adoperano i granuli di acido arsenioso. Si comincia collo amministrarne 2-3 al giorno, e se l'ammalato tollera il rimedio si può usare perfino un centigrammo di acido arsenioso nelle ventiquattro ore.

L'arsenico migliora le condizioni organiche, ristabilisce la nutrizione, e rende al volto un colorito roseo. L'ammalato che fa la cura arsenicale ha quello che si chiama il senso di *volatilità* per la maggiore robustezza dei muscoli.

Se però l'ammalato non tollera l'olio di fegato di merluzzo per qualsiasi ragione, allora possiamo dare la glicerina. Prima ritenevasi che la glicerina fosse un corpo grasso, ma oggi è risaputo che essa è un alcool triatomico.

La Glicerina però deve esser pura, non acida, avendo un sapore grato. Daremo la glicerina alla dose di 30, 40 a 50 grammi al giorno. Difficilmente si arriverà a 100 grammi. Nel diabete ne ho somministrato più volte 300 gram. al giorno.

L'uso della Glicerina è accompagnato da aumento di temperatura. Alcune volte questo aumento è di $^1/_{10}$ a $^2/_{10}$ di grado, ma altre volte è di $^5/_{10}$ di grado; in quest'ultimo caso siamo costretti a sospendere

l'uso della Glicerina. La Glicerina nell'organismo si brucia. Essa dà un aumento dell'acido carbonico, e rappresenta sotto questo punto di vista un preservativo per i tessuti organici.

Oltre l'arsenico come tonico, si somministra il ferro. Da alcuni pratici però il ferro non viene mai indicato nella tisi. Vi sono delle ragioni pro e contra. Se si tratta di tisi torpida, senza emottisi e se di più v' ha anemia, il ferro si deve somministrare. Se invece la tisi è eretistica, e l' individuo ha la cute bianca, le vene appariscenti, un forte impulso del cuore , e molto più poi se soffre di emottisi, allora non consiglieremo l'uso del ferro.

Quando in Francia era in gran voga l'uso del sangue crudo anche io volli fare degli esperimenti a Genova. Ma mentre coll'uso del sangue crudo le condizioni del sangue dell' infermo miglioravano, mentre il numero dei globuli rossi aumentava, si presentavano anche molto facilmente le emottisi. Questi fatti sono determinati principalmente del ferro contenuto nel sangue , che si faceva ingerire dall' infermo.

Nella tisichezza si adoperano anche come rimedii ricostituenti i fosfati. Il fosfato di calce o l' ipofosfito sono dei rimedii pregevoli. Mi sono assicurato molte volte che nelle urine vi è una eccedenza di fosfati di calce allorquando la tisichezza peggiora , e che viceversa il fosfato di calce diminuisce nelle urine col migliorare delle condizioni dello infermo. Perciò io non posso dividere lo scetticismo che moltissimi medici hanno per l' amministrazione dei fosfati di calce.

Noi possiamo unire la calce come tonico ricostituente all'olio di fegato di merluzzo, formando il sapone jècore calcare raccomandato come effiacacissimo dal Van der Corput di Bruxelles. Consiglio la seguente ricetta. Acqua grm. 100, olio di fegato di merluzzo grm. 100, calce idrata gram. 40. Si riscaldi fino a consistenza sciropposa. In questo modo si forma il sapone anzidetto, che però è tuttavia troppo fluido. Allo scopo di fare evaporare l'acqua si tiene il rimedio per alcuni giorni in una stufa, ed esso allora si riduce sotto forma di estratto, con cui si formeranno dei boli. Di questi boli se ne ingoieranno otto al giorno, che equivalgono a 3 gram. di sapone.

Quale sia l'azione di questo rimedio è facile presagirlo. Esso migliora la nutrizione organica, stante la presenza del sale di calce e dell'olio di fegato di merluzzo, ma giova poi specialmente nelle complicanze intestinali e sopratutto contro le diarrea.

Oltre alla cura ricostituente, abbiamo a dire poche cose della cura sintomatica. Contro la febbre non daremo mai la veratrina , ma i sali di chinina uniti a piccole dosi di digitale. Sono molti anni che io praticavo nell'ospedale degli Incurabili degli esperimenti soddisfacenti al riguardo, e perciò raccomando questi rimedii.

Ancora si adopera molto oggidì il bromo-idrato di chinina, il salicilato di soda e l'acido salicilico.

Daremo l'acido salicilico sia sciolto col bicarbonato di soda, sotto forma cioè di salicilato di soda, sia puro.

Possiamo somministrare 2 grammi di acido salicilico e quindi diminuire la dose. Possiamo giovarci del bromidrato di chinina per via ipodermica. Per combattere l'emottisi tardiva preferiremo l' iniezione di estratto idro-alcoolico di segale dell'Yvon o di ergotina di Bonjean e di ergotinina.

La diarrea è un fatto gravissimo che complica le condizioni dell' individuo, e quindi faremo uso degli astringenti. A questo riguardo dirò che l'oppio è un rimedio importante. Disgraziatamente però altera la digestione e le forze diminuiscono. Perciò bisogna farne a meno od almeno usarlo poco. Non fo parola della cura pneumamatica della tisi, perchè l' ho adoperata sopra larghissima scala, e non ne ho avuto risultamenti decisivi ed efficaci.

Il sapone jècaro-calcare rappresenta un buon rimedio contro la diarrea. Quanto ai sudori essi sono spesse volte l'espressione della febbre, e perciò terminano col terminare della febbre medesima. Altre volte non stanno in rapporto colla febbre. Allora daremo come rimedio sovrano l'atropina alla dose di un milligrammo a due. Inoltre è stato vantato contro il sudore l'uso del fosfato di calce in alte dosi, l'unzione sulla cute delle sostanze aromatiche, la segale cornuta, l' ogarico, ec. Per tal modo ecco terminata la cura della tisichezza pulmonale. Come regola generale diremo che delle due cure, la igienica e la farmaceutica, noi avremo fiducia massimamente nella prima. È alla cura igienica che son dovuti i maggiori successi.

LEZIONE XXVI.

ENFISEMA.

La parola enfisema viene dalle voci greche εν e φυσεω che vuol dir gonfio, e realmente la malattia è dovuta al rigonfiamento o alla dilatazione del tessuto pulmonale. Questa dilatazione però non è semplice, ma è accompagnata alla perdita dell' elasticità del tessuto pulmonale ed alla impossibilità da parte del pulmone di ripigliare il volume primitivo. Un semplice aumento del volume delle vescichette polmonali, senza perdita dell'elasticità, non si dovrebbe dire enfisema.

L' enfisema era conosciuto dal Bonnet e dal Morgagni: però il Laennec pel primo adoperò la parola enfisema e descrisse il morbo. Ed in verità oggi dal lato clinico gli autori non hanno aggiunto gran che alle conoscenze lasciateci dal Laennec. L' Anatomia Patologica, invece, di quest' affezione ha fatto dei grandi progressi, massime per gli studi della scuola anatomo-clinica francese, e più specialmente di Louis, Andral e Cruveilhier. Gli studi sulla Patogenesi più importanti si devono al Mendelsohn; ed al Waldenburg finalmente si deve recentemente uno studio importantissimo sulla cura di quest' affezione.

L' enfisema fin dal Laennec si è divisa in vescicolare ed interlobulare. In verità da molto tempo mi è nato il sospetto che invece che di due specie di enfisema si tratti di gradi diversi dell' istessa specie, ed infatti l' enfisema vescicolare quando è intensa, si accompagna allo enfisema interlobulare. Però questo può esistere anche primitivamente quando la causa morbosa ha agito colla massima intensità.

Nell' enfisema vescicolare esiste dilatazione degli alveoli e distruzione di alcune pareti, mentre che nell' enfisema interlobulare troviamo che l' aria penetra negli interstizii dei lobuli e negli stessi tessuti, arrivando perfino negli spazi sottopleurali all' ilo del pulmone, al collo e più raramente in tutto il corpo, costituendo l' enfisema cutaneo, generale. L' enfisema vescicolare è stato diviso in vicario e sostantivo. L' enfisema vicario o vicariante si trova come conseguenza immediata di altre malattie. Quando per una condizione

qualunque una parte del pulmone non può più funzionare, allora si dilata un' altra parte del pulmone e si sviluppa l'enfisema. Così se esiste un' infiltrazione alla base di un pulmone od una compressione, l'apice pulmonale diventerà enfisematoso. L'enfisema vicariante dunque assomiglia perfettamente all'iperemia collaterale del Wirchov, in quanto al meccanismo con cui si produce.

L'enfisema sostantivo o idiopatico è quello che ha una entità a sè, e che cessata la causa determinante persiste e acquista una natura idiopatica.

Quanto alle cause, per procedere con ordine, distinguiamo quelle dell' enfisema sostantivo, dalle cause dell' enfisema vicario ed interlobulare.

L' enfisema sostantivo si riscontra specialmente negli adulti e negli avanzati in età: non è difficile però che si trovi in un'età anche inferiore ai 10 anni, ed anzi si è ammesso in alcuni casi un enfisema congenito nel senso che il neonato nascesse con quest'affezione. La parola congenita, però, non deve intendersi in questo senso, giacchè fino a quando il neonato non incomincia a respirare non può verificarsi alcun enfisema. Negl' individui avanzati in età, l' enfisema diventa anche più raro, perchè è difficile che si possa vivere lungo tempo con quest' affezione: ed è per questa ragione che le statistiche ci fanno rilevare la prevalenza dell' enfisema negli adulti. Quanto al sesso, l' enfisema è più frequente negli uomini che nelle donne, rilevandosi dai dati statistici una frequenza maggiore del doppio o del triplo negli uomini.

L' enfisema secondo molti autori è un morbo ereditario: io non voglio porre in dubbio l'ereditarietà di questo morbo, ma dico solo che il vero enfisema ereditario si osserva rarissimamente, ed in questo caso si tratta più di disposizione morbosa ereditaria anzichè di eredità della malattia.

L' enfisema è una malattia piuttosto comune, una di quelle facili a verificarsi ed è probabile che in questo numero considerevole di casi vi siano di quelli appartenenti ad individui i cui genitori abbiano sofferto l' istessa malattia. L' enfisema senile si manifesta molte volte in un modo ereditario. È indubitato che allo stesso modo che in alcune famiglie ha luogo all' istessa epoca in modo precoce l' incanutimento dei capelli o l' incurvamento della colonna vertebrale, così vi sono altri individui, nei quali la involuzione senile attacca altri organi e tra questi il pulmone.

Nei casi di enfisema ereditario troviamo facilmente la disposizione congenita, o l' enfisema congenito. Occorre fare distinzione tra enfisema ereditario e congenito, perchè l' ereditarietà porta che genitori e figli sieno attaccati dallo stesso morbo, mentre che per enfisema congenito s'intende quello che ha origine in seguito a dispo-

sizioni particolari dell'organismo insite in alcune famiglie. E questa disposizione si vede fin dalla nascita per guisa che figli di genitori sani diventano assai facilmente enfisematosi. Questa disposizione consiste probabilmente nello imperfetto sviluppo delle fibre elastiche pulmonari, per cui il pulmone non ha quella resistenza ed elasticità necessarie per vincere le cause di dilatazioni che determinano l'enfisema.

È in forza di questa disposizione congenita che noi ci spieghiamo il perchè alcuni di questi individui per una causa leggiera vanno soggetti allo enfisema. L'enfisema sostantivo lo troviamo in individui che soffrono di tosse, specialmente la tosse stizzosa e secca. Vediamo perciò più facilmente l'enfisema negl'individui sofferenti di catarro cronico e secco dei bronchi. Negl'individui predisposti, però, può l'enfisema svilupparsi anche in seguito al catarro bronchiale acuto. Quest'affezione si verifica ancora in seguito alla pertosse ed è perciò che dopo un'epidemia di questo morbo è facile riscontrare molti casi di enfisema.

Può verificarsi ancora, sebbene più raramente in seguito alla tosse nervosa delle isteriche.

In generale l'enfisema è una malattia dipendente da sforzi della respirazione, sopratutto espiratori. Quindi l'alzare dei pesi forti, i premiti continui, lo stare curvi quando si lavora con uno sforzo considerevole, il suonare strumenti da fiato, il soffiare nel cannello ferruminatorio o da saldatore ed in una parola gli sforzi espiratori a glottide ristretta, fra i quali il più comune la tosse, possono con facilità produrre enfisema sostantivo.

Si è ammesso anche che l'enfisema avesse origine delle aderenze pleuriche ed il Donders ha attribuito grande importanza alle aderenze delle due lamine pleuriche nella genesi dell'enfisema. Il Biermer però e molti altri osservatori han fatto notare che le aderenze pleuriche sono piuttosto una coincidenza fortuita del morbo, anzichè avere uno stretto legame etiologico coll'enfisema. Difatti questo autore ha fatto notare come alle volte esistono aderenze pleuriche senza che perciò vi sia enfisema, e viceversa questo non sempre si accompagna alle aderenze della pleura.

L'enfisema vicario si trova ogni qualvolta esiste impermeabilità in una parte delle vie aeree. È inutile che qui accenni tutte le cause determinanti l'enfisema: come regola generale possiamo dire che tutte le malattie le quali cagionano la difficoltà alla penetrazione dell'aria in una parte del pulmone, cagionano l'enfisema vicario delle parti circostanti del pulmone stesso. Perciò possono determinare questa specie di enfisema l'otturamento o stenosi di un bronco, la infiltrazione di una parte del pulmone, un tumore che si sviluppi nel pulmone, l'ingrossamento del cuore, ed un versamento di siero nel cavo pericardico o nelle pleure. In quest'ultimo caso, p. es. com-

pressa la parte inferiore di uno o di entrambi i pulmoni, la parte superiore diviene enfisematosa. Non è difficile riscontrare nell'istesso individuo due malattie che erroneamente si son credute antagoniste, l'enfisema cioè e la tisi pulmonale. Nella tisi, infatti, troviamo come carattere principale la debolezza respiratoria, mentre che la condizione essenziale dell'enfisema è l'esagerata attività respiratoria. Dunque non esiste antagonismo nei processi morbosi ma nelle cause che li producono. Negl'individui affetti da enfisema sostantivo quindi è difficile che si sviluppi la tisi, ed invece durante questa malattia può facilmente osservarsi l'enfisema vicario.

Relativamente alle cause dell'enfisema interlobulare queste sono le istesse dell'enfisema sostantivo, ma che agiscono in modo intenso e rapidissimo. Alcune volte l'enfisema interlobulare è stato notato nelle insufflazioni che si praticano al neonato, fatte in modo tale da produrre delle lacerazioni.

Anche la pertosse, o la tosse stizzosa proveniente dall'inalazione di gas irritanti può determinare lacerazione del pulmonale ed enfisema interlobulare.

Patogenesi. — Quanto alla patogenesi dell'enfisema si hanno tre teorie principali, che poi possiamo anche ridurre a due, riunendo la teoria inspiratoria ed espiratoria in un'unica teoria meccanica. L'altra teoria è quella organico-chimica. Ebbene nella spiegazione di tutti i casi di enfisema non possiamo adottare una sola teoria, ma tutte e due, dando però la prevalenza alla dottrina espiratoria. La teoria organico chimica vale a spiegare massimamente i casi di enfisema senile, mentre la dottrina espiratoria vale a spiegare soprattutto l'enfisema vicario. La dottrina meccanica inspiratoria o del Laennec, adottata fino agli ultimi tempi, insegna che esistendo una obliterazione delle vie aeree per muco o per altra ragione mediante degli sforzi energici penetra dell'ara negli alveoli pulmonali. L'individuo però non ha la forza di cacciare coll'espirazione quest'aria penetrata nelle forti inspirazioni, e dall'altra parte essa riscaldandosi nel pulmone si dilata maggiormente e distende di più il tessuto pulmonale.

La teorica di Laennec oggi non può più sostenersi. Anzitutto la sua base crolla quando si pensi che la espirazione si compie con forza maggiore dell'espirazione, e poi non è esatto il dire che l'aria arrivi fredda negli alveoli, quando si sa che essa si riscalda nel percorrere i bronchi. Ma v'è un'altra ragione ancora, e questa è riposta nel fatto che allorquando un bronco per una cagione qualunque viene otturato, il tessuto pulmonale in cui il bronco si dirama, si avvizzisce e diventa atellettasica.

La dottrina meccanica espiratoria è la più importante ed è quella che ci spiega l'enfisema sostantivo a preferenza. La pressione espiratoria è della maggiore inspiratoria, e difatti gli enfisemi si originano in se-

guito a tosse intensa, ostinata, e la tosse è appunto un'espirazione spasmodica, forte, a glottide ristretta. Nell'atto della tosse e durante le forti espirazioni vengono compressi non solo gli alveoli ma anche i bronchi nelle parti inferiori e quindi l'aria deve confluire per nenecessità nelle parti superiori dei pulmoni. Ora in pratica è appunto negli apici pulmonali che noi troviamo con facilità l'enfisema.

In quanto alla dottrina organica finalmente, questa ha un valore, ma molto limitato. Essa ci spiega perchè in alcune famiglie basta la tosse la più leggiera per determinare un enfisema, e ci spiega come più sopra abbiamo notato i casi di enfisema senile.

In conclusione deve ritenersi come base la dottrina espiratoria, la quale ci spiega il maggior numero dei casi, ma per spiegarli tutti bisogna far ricorso anche alle teorie inspiratoria ed all'altra chimico-organica.

Anatomia Patologica. — Quanto alle note esterne, il cadavere di un individuo morto per enfisema presenta le note istesse che si riscontrano nei vizi cardiaci, cianosi ed edema. Il torace è ampio, dilatato ed allorchè noi ne incidiamo le pareti, il pulmone non si deprime, ma rimane dilatato. Oltracciò il pulmone sinistro presenta fisiologicamente la *incisura cordis*, per cui il cuore trovasi allo scoverto immediatamente dietro della parete toracica.

Ora nell'enfisema l'incisura in parte scomparisce ed il pulmone qualche volta covre il cuore interamente. Troviamo anche che il pulmone destro scende in basso oltre la sesta costola, ed in alto gli apici pulmonali sorpassano di molto la clavicola. Estirpati i pulmoni dalla cavità toracica si rivela anzitutto un notevole ingrandimento del loro volume. Il loro colorito è grigiastro, il che accenna ad anemia dell'organo, e di tratto in tratto si notano sulla superficie pulmonale dei granuli melanici disposti a reticolo o a macchie nerastre. Al taglio i pulmoni crepitano pochissimo o niente affatto. Esaminandoli più accuratamente, noi riconosciamo delle dilatazioni costituite dagli alveoli ingranditi e che formano come tante vescichette della grandezza di un granello di canape, di un pisello e finanche di una fava. Nell'enfisema interlobulare, poi, troviamo delle vescichette sottopleurali, che possono assumere grandezza svariata, fino a potersi confondere, come avvenne in un caso, con lo stomaco. Nell'enfisema vescicolare, però, le vescichette non raggiungono mai la grandezza di una fava, a meno che, lacerandosene parecchie non si formino delle cavità anche maggiori. Nel caso in cui esistono distruzioni dei setti alveolari, possono formarsi delle caverne grandissime, e queste possono esercitare tale pressione da togliere ogni comunicazione esterna coi bronchi. Secondo il Klob le pareti vasali possono presentare una proliferazione delle cellule connettivali dell'avventizia ed i vasi si obliterano e scompaiono. Il corso del sangue si

sofferma e si verifica il passaggio dell'emoglobina in melanina, donde la colorazione del pulmone.

Sintomatologia. — L'enfisema si accompagna con tosse e con dispnea. Questa è rilevante. La tosse è dovuta al catarro bronchiale concomitante, che nel miglior numero dei casi precede il morbo, e talvolta ne consegue a causa della iperemia collaterale della mucusa dei bronchi. La dispnea, considerevole per sè stessa, si accompagna di tratto in tratto ad accessi di asma sintomatico. Le cause della dispnea sono molte.

1.°) La distruzione della parete alveolare e dei capillari sanguigni.

2.°) La immobilità della parete toracica, per guisa che i movimenti respiratorii sono quasi aboliti,

3.°) Il catarro bronchiale che si accompagna sempre all'enfisema.

4.°) Le alterazioni del cuore.

Quanto all'esame fisico, nell'enfisema il torace si mostra deformato, ed aumentato di volume specialmente nel diametro antero-posteriore. Il torace ha forma di botte, sporgente nelle parti superiori, depresso nelle parti inferiori od alla base. Difficilmente la dilatazione del torace è uniforme. Oltracciò il torace si mostra immobile, rigido, resistente.

Le cartilagini si alterano, divenendo più resistenti, più friabili e facilmente si ossificano. Quest'alterazione della cassa toracica è stata descritta dal Freund, ed anzi è stata ritenuta come causa dell' enfisema. Però bisogna ritenere che essa ne sia piuttosto una conseguenza, giacchè essa si verifica sempre in un' epoca avanzata dell' affezione pulmonare.

Oltre a queste note, alla ispezione si nota un fenomeno importantissimo, ossia la depressione dello scrobicolo del cuore, durante l'atto inspiratorio, mentre che fisiologicamente questa parte del corpo si solleva nell'inspirazione. Il battito del cuore non corrisponde alla sua sede normale, ma trovasi ectopia in basso ed in fuori; ed oltre a ciò notasi la pulsazione epigastrica. Questa si è spiegata in vario modo, ma in realtà dipende dal perchè ingrandito il ventricolo destro del cuore, questo viene a trovarsi per una superficie maggiore apposto al fegato. Di qui la pulsazione dell' epigastrio.

Le modificazioni più importanti sono relative alla percussione. Alla percussione si nota un suono chiaro, tendente al timpanico e qualche volta addirittura timpanitico. Questo carattere della percussione è stato detto suono di scatola dal Biermer.

Però non solo si modifica la risuonanza, ma si modificano anche i limiti degli organi.

L'ottusità assoluta del cuore nelle condizioni fisiologiche comincia al margine superiore della quinta costola, nell'enfisema si rin-

viene alla sesta costola e qualche volta non è possibile determinare neanche l'area cardiaca. Il polmone aumentato di volume covre il cuore.

Con molta maggiore difficoltà può precisarsi l'ipertrofia del ventricolo destro del cuore, la quale d'ordinario accompagna l'enfisema; od anche l'ingrandimento e la dilatazione del cuore. Il cuore bovino non può essere diversamente riconosciuto che dall'accentuazione del 2.° tono particolarmente sulla pulmonale.

Ciò per il lato sinistro. La percussione fatta invece sul lato destro del torace mostra la risonanza chiara del polmone, che oltrepassa la sesta costola, rinvendosi alla settima ed ottava e qualche volta scomparendo interamente. All'ascoltazione si nota il mormorio vescicolare indebolito od aspro a causa del catarro concomitante dei bronchi, si avvertono poi dei rantoli, ma più facilmente dei ronchi sibilanti e russanti.

La vita negli enfisematici si prolunga per anni e diecine di anni, a meno che non si manifestino delle affezioni pulmonari intercorrenti o la degenerazione del miocardio.

È alla degenerazione adiposa del miocardio che son dovuti in massima parte i fenomeni che si manifestano nell'ultimo stadio della vita. Colla degenerazione cardiaca cessa il compenso all'ostacolo del piccolo circolo, e l'individuo enfisematico muore con tutti i fenomeni caratteristici dei vizii di cuore non compensati, e massime della mitrale. Si mostra cioè una grave dispnea, compaiono fenomeni di stasi ed edemi agli arti inferiori e da ultimo versamenti idropici nelle cavità sierose e negli alveoli del polmone.

Cura. — Anzitutto si raccomandi la cura climatica, preferendo un clima caldo e costante.

Durante la mia dimora a Genova ho osservato costantemente che allorquando i miei infermi si recavano a Nervi, nella riviera orientale di Genova, notavano un sensibile miglioramento delle loro condizioni, e vedevano quasi scomparire la dispnea, la tosse, e gli attacchi asmatici. Queste sofferenze si mostravano di bel nuovo allorchè essi lasciavano la dimora di Nervi.

Per queste ragioni deve consigliarsi agli ammalati un clima mite, caldo, uniforme: e preservarlo dal raffreddamento e dalle cause del catarro. Gli enfisematosi si trovano in peggiori condizioni nella primavera e nell'autunno, quando sono frequenti delle variazioni atmosferiche, e godono invece di un certo benessere nell'estate. Ecco perchè deve farsi in modo che l'infermo di enfisema goda una estate perenne.

Oltre a ciò si farà ricorso a tutti i rimedii che giovano per combattere il catarro bronchiale.

Quanto alla cura processuale sono stati proposti vari rimedii. La

maggior parte degli autori però conchiude sempre coll'affermare che una cura radicale del morbo non possa farsi, giacchè l'affezione non è suscettibile di guarigione.

È possibile però che in una parte dei casi di enfisema non si tratti della distruzione degli alveoli pulmonari in modo assoluto, ma invece di una diminuzione solamente del loro indice di elasticità. In questi casi certamente la cura del processo può farsi e con fiducia. Io ho avuto in varii casi a lodarmi della cura arsenicale, fatta per un lungo tempo.

È mio costume di prescrivere delle dosi di preparati arsenicali, che sono molto più notevoli di quelle che veggo comunemente usate.

Molte volte la inefficacia di alcuni rimedii dipende appunto dalla scarsezza delle dosi con cui le amministriamo. Io son solito di adoperare il liquore arsenicale del Fowler fino alla dose di 30 gocce al giorno per gli uomini, e 24 per le donne. Perchè riesca più tollerabile io consiglio ai miei ammalati di usarlo in molta quantità di acqua, epicraticamente nel corso del giorno; e inizio la cura dalle due gocce, aumentandone una ogni due giorni. Così praticando, ho potuto spingere la dose del farmaco sino alle proporzioni suddette, senza che per ciò gli ammalati avessero accusato fenomeni di intolleranza. Anche io per vedute teoretiche ammetteva la incurabilità del vero enfisema polmonare; però da alcuni anni in qua ho cambiato d'avviso, vedendo la guarigione di alcuni casi di enfisema in seguito ad un'opportuna cura arsenicale.

Alla cura arsenicale si associeranno con vantaggio le inspirazioni nell'aria compressa e le espirazioni nell'aria rarefatta; nonchè gli esercizii respiratorii, fatti anche con un semplice misuratore della capacità respiratoria (Spirometro). In ultimo ci gioveremo ancora delle compressioni sul torace, seguendo i consigli del Biermer e del Gerhardt; i quali hanno avuto con questo mezzo dei buoni risultamenti nella cura dell'enfisema. In parecchi infermi della clinica di Genova ho adoperato questa cura, in verità un pò nojosa pel malato e pel medico, ma posso assicurare di averla trovata più volte giovevole.

Gangrena pulmonare.

La gangrena pulmonare è una malattia piuttosto rara. Considerando però che molto più raramente si verifica una gangrena primitiva di altri organi, si può dire essere la gangrena del pulmone piuttosto frequente. Per lo che la sua frequenza è relativa. Negli organi situati profondamente, più che vera gangrena noi troviamo un processo di necrosi, ma nel pulmone ha luogo una vera grangrena, trovandosi esso a contatto dell'aria inspirata, calda a 37°-38°, e satura di vapore acquoso; condizioni queste che favoriscono lo

sviluppo di un processo putrido gangrenoso. Inoltre l'aria contiene dei vibrioni; ed è probabile che la presenza di essi faciliti lo sviluppo della gangrena in tessuti dotati per di più di poca vitalità.

La gangrena pulmonare è più frequente negli uomini che nelle donne, poichè resta attaccata, per tre dei primi, una donna sola; e quanto all'età, predilige l'età media ed adulta. È da notare altresì la frequenza maggiore della gangrena del pulmone negli individui affetti da malattie nervose, come da psicopatie.

Quali sono in generale le cause della gangrena pulmonare? Come causa della gangrena del pulmone prima di tutto dobbiamo valutare il difetto del circolo.

Ogni volta che la circolazione è arrestata nel pulmone si può sviluppare la gangrena dell'organo, come si sviluppa la gangrena nei vecchi, ed in generale in un arto quando, o per trombosi, o per embolia, per compressione da ligatura o da tumori o per un fatto qualsiasi, venga impedita la circolazione dell'arto medesimo.

Questa specie di gangrena pulmonare quindi ha origine per embolismo o per trombosi dell'arteria pulmonare. Alcune volte è un trombo che si origina nell'orecchietta destra, donde poi passa nel ventricolo omonimo e quindi nell'arteria pulmonare. Altre volte può staccarsi da questo trombo un embolo che va ad occludere il ramo arterioso. Può però un embolo provenire anche da altre parti, ed in questi casi ha piuttosto un'influenza chimica. Infatti si può avere gangrena pulmonare per un embolo icoroso, putrido, proveniente da piaghe chirurgiche o da ferite beanti. Questi emboli pervenuti nel pulmone determinano delle influenze specifiche, riproducendo quel processo che si svolgeva nel punto di origine. Inoltre più volte è stata notata la carie dell'osso petroso con gangrena pulmonare. Per spiegare questo fatto, si possono ammettere due condizioni, o che si formino nella giugulare dei trombi e quindi degli emboli che sono causa poi della gangrena pulmonare, oppure che quelle particelle penetrino nella faringe, nella laringe e nei bronchi determinando direttemente la gangrena del pulmone.

Nella pulmonite cruposa intensa si può avere gangrena pulmonare consecutiva, qnantunque molti medici francesi asseriscano non aver mai veduto la gangrena seguire alla pulmonite cruposa genuina. Di ciò mi sono già occupato parlando della pulmonite, ed ho dichiarato già come possa aversi una gangrena pulmonare consecutiva alla pulmonite cruposa. In 279 casi di pulmonite, studiati nella Clinica di Genova, non ho mai notato la gangrena del pulmone; ma nella mia clinica privata, ho notato due volte la gangrena pulmonare seguire alla pulmonite cruposa.

In uno di questi casi si trattava di una signora effetta da psicopatia. Il Grisolle che ha scritto un libro classico sulla pulmonite, non ebbe a notare un sol caso di gangrena su 1200 pulmonitici.

Anche la pulmonite catarrale può dare origine a gangrena pulmonare, massime se essa sia secondaria del tifo, della scarlatina, del morbillo o della pertosse, poichè il principio infettivo di queste affezioni facilita lo sviluppo della gangrena pulmonare. La gangrena del pulmone dipende alcune volte da una depressione dello stato generale; quindi è chè nella tisichezza, nel diabete o in generale in individui con nutrizione scaduta si può avere con una certa facilità la gangrena pulmonare. E così una pulmonite che in condizioni ordinarie compirebbe il suo regolare svolgimento, può in individui deboli e cachetici trasformarsi in gangrena pulmonare.

Alcune volte la gangrena del pulmone è dovuta a diffusione di processo dalle parti circostanti, e non è difficile notarla in seguito di bronchettasia o di bronchite putrida, giacchè il secreto decomposto di queste affezioni produce la mortificazione del tessuto pulmonare. La gangrena pulmonare può anche seguire ad una emorragia della vie respiratorie; e nella letteratura medica sono citati pochi casi, e così quello dell'Hertz e di altri pochi osservatori. Io credo però che non vi sia un caso più dimostrativo di quello che si è verificato in questa mia clinica di Napoli. Si tratta infatti di un giovane a 25 anni, il quale fu côlto in seguito ad alterco, da un copioso sbocco di sangue. Il giorno dopo quest'individuo presentava già tutti i fatti di una gangrena diffusa del pulmone, per la quale morì dopo 15 giorni dall'emottisi. Alla necroscopia fu rinvenuta una profonda distruzione del tessuto pulmonare.

Alcune volte la gangrena del pulmone si sviluppa per un fatto assolutamente chimico. Così in Francia all'esplosione della Sorbona parecchi ebbero la gangrena del polmone. Anche per l'introduzione di corpi estranei, come di particelle alimentari, nell'apparecchio respiratorio, può svilupparsi la gangrena pulmonare: anzi questa alcune volte è determinata da influenze locali senza che esista processo gangrenoso. Per esempio in un ascesso gangrenoso del pulmone si trovò una volta un nocciuolo di ciriegia, che penetrato nel parenchima pulmonare s'era fatta centro del processo gangrenoso.

Da ultimo la gangrena del pulmone può esser determinata da condizioni meccaniche e traumatiche. Se un individuo riceve un urto sulle costole o sulla scapola il pulmone ne soffre al di sotto, e si è visto alcune volte svilupparsi la gangrena dell' organo in seguito di questi urti. Nel pulmone può svilupparsi la gangrena anche in seguito a ferite di armi da taglio. Allora succede che per il tramite della ferita penetra dell' aria che determina la decomposizione del tessuto pulmonare.

La gangrena del pulmone, sia dal lato clinico che da quello anatomo-patologico, va divisa in gangrena diffusa e circoscritta. La gangrena diffusa del pulmone alcune volte incomincia tale fin dal princi-

pio. Un individuo per esempio è affetto da pulmonite cruposa, e tutto un lobo può essere invaso dalla gangrena. Altre volte la gangrena incomincia sotto forma circoscritta e poi si diffonde. La gangrena circoscritta del pulmone può trovarsi costituita da un sol focolaio gangrenoso, ma spesso sono due o più focolai.

In generale, questi focolai, sono tanto più numerosi per quanto più sono piccoli. La escavazione determinata dalla gangrena spesso è periferica ed all'apertura del torace troviamo sul tessuto pulmonare una depressione, di color grigio verdognolo, o nero verdastro che rappresenta l'escavazione anzidetta. Il focolaio gangrenoso non ha pareti lisce, ma l'interna superficie presenta delle asprezze, dei brandelli e tra questi si contiene un liquido icoroso, fetidissimo. Le lamine pleurali in corrispondenza dei focolai gangrenosi si trovano aumentate di volume e se il decorso del processo è stato lungo, si può avere perfino l'aderenza delle pleure. La grandezza del focolaio è variabile: alcune volte è quanto quella di un pisello o di una fava; tal'altre quanto quella di un pugno; ed alcune volte poi la gangrena circoscritta passa a gangrena diffusa. In questi casi un intero lobo, od anche tutto il pulmone può essere invaso dal processo gangrenoso. Al taglio noi troviamo alcune volte un'escara oscura, dura, che mostra al microscopio una quantità enorme di vibrioni, di granulazioni albuminoidee e grassose, cristalli di margarina, e fibre elastiche provenienti dalla distruzione del tessuto pulmonare.

Il tessuto pulmonare circostante ci mostra tutti i caratteri di un processo flogistico, e quindi infiltrazioni degli elementi cellulari, organizzazione del tessuto connettivo che infine diventa duro. Queste escare dapprima dure e resistenti, in seguito si rammolliscono, determinando l'escavazione. Non sempre il tessuto pulmonare si organizza; spesso il processo gangrenoso si diffonde sempre più, rendendo così la cavità più ampia. I bronchi ci mostrano tutti i caratteri di una bronchite putrida, essendo essi rivestiti di un secreto purulento fetido. Anche le pleure ci presentano delle gravi lesioni; ed infatti, oltre allo ispessimento delle lamine in corrispondenza dei focolai gangrenosi ed alle aderenze loro già notata più innanzi, possono esse presentarsi arrossite, con ecchimosi, e contenere nella loro cavità un liquido purulento e fetido. Può inoltre il focolaio gangrenoso aprirsi allo interno, causando così uno piopneumotorace, e può altresì aprirsi nel peritoneo o nel mediastino. Se la gangrena è diffusa si ha la morte dell'individuo, prima che queste aperture si effettuino. Il cuore neanche resta immune in quest'affezione, presentandosi spesso gravi alterazioni del miocardio; e relativamente al tubo gastro-enterico abbiamo spesso i fatti di un catarro intestinale. Con tutte queste alterazioni possono finalmente andar congiunti focolai metastatici in altre parti del corpo.

Sintomatologia. — Nella sintomatologia della gangrena pulmonare bisogna distinguere la forma circoscritta dalla forma diffusa; giacchè il modo di manifestarsi del morbo varia a seconda della estensione del processo.

Nella gangrena pulmonare circoscritta i fenomeni principali si riferiscono all'alito; questo è fetidissimo e d'ordinario si attribuisce il suo fetore a carie dei denti o a processi locali. Questa fetidità alcune volte cessa, e ciò quando il bronco che trovasi in relazione col lato affetto si oblitera. Oltre a questo fatto, che ha un significato molto generico, havvene un altro caratteristico, e patognomonico della gangrena pulmonare, consistente nella qualità dell'escreato. Il Traube pel primo ci ha descritto la natura dell'escreato della gangrena del polmone. L'ammalato, d'ordinario, è assalito ad intervalli da accessi di tosse che si accompagnano con escreato fetidissimo. Il fetore è caratteristico ed ha qualche cosa di simile a quello che si può ottenere lasciando al riposo per qualche tempo l'escreato di una pulmonite catarrale. Questo fetore ricorda quello dell'aglio, alcune volte degli escrementi, ed in generale è ributtante e spiacevolissimo. Se per contrario, l'odore dell'escreato è aromatico e quasi piacevole, allora invece di gangrena, si tratta di acetonemia. Il fetore dell'escreato gangrenoso è maggiore appena questo viene emesso dall'ammalato; e ciò per la volatilità degli acidi grassi cui il fetore stesso è dovuto. Dopo qualche tempo diminuisce e l'esame dello escreato diventa praticabile. Nella gangrena pulmonare la quantità dell'escreato è considerevole e varia dai 100 ai 500 grammi. Questo escreato ha un colorito oscuro, giallo verdognolo o nerastro, e lasciato in riposo in un recipiente alto, si divide in tre strati, distinti: uno superiore, di color giallo-verdognolo, spumoso; uno intermedio perfettamente liquido e trasparente, ed uno inferiore che appare costituito da detrito e da particelle di sostanza organica. Al microscopio troviamo nell'escreato considerevole quantità di granulazioni e di goccioline adipose, nonchè bacteri, e vibrioni, in quantità del pari considerevolissima. Questi vibrioni sono forniti di un movimento attivissimo e colla tintura di jodo dànno un colorito violetto. Nell'escreato della gangrena pulmonare, troviamo cristalli di margarina, sia isolati sotto forma di aghi, come nel caso da noi descritto, sia riuniti a ciuffo. Premendo però la lastrina, questi aghi si alterano nella loro forma. Noi possiamo eziandio trovare la sarcina pulmonare, che somiglia moltissimo alla sarcina ventricolare, trovata pel primo dal nostro De Martini. Coll'esame chimico l'escreato ci presenta una reazione acida, e ci accorgiamo dello sviluppo di una gran quatità di ammoniaca, che col fosfato di magnesia, determina la formazione di un fosfato doppio ammoniaco magnesiaco. Inoltre si rinviene dell'acido butirico, caprolico, dell'idrogeno solforato. Oltre alla tosse ed all'alito fetido,

gl' individui affetti da gangrena pulmonare non presentano, d' ordinario, altri sintomi rilevanti. Spesso però questo quadro si modifica, i fatti, si esacerbano e l'individuo dimagra di molto, specialmente quando, come specie di secreto vicariante, si ha grave diarrea. Il Polli nelle sue belle esperienze sull'azione delle sostanze putride, vedeva costantemente svilupparsi una diarrea, che possiamo chiamar settica, in tutti gli animali da esso avvelenati col secreto della gragrena pulmonare. In seguito all'assorbimento di sostanze putride ha luogo lo sviluppo della febbre, e questo è a tipo irregolare. L'infermo in queste condizioni presenta polso piccolo, frequente, dicroto, cute secca, volto colorito e grande depressione delle forze. Spesso in questi infermi si osservano de' miglioramenti; questi però sono fugaci e subito dopo sopravviene un peggioramento dell'ammalato e la morte.

Nella gangrena diffusa del pulmone ha luogo costantemente la morte dell'ammalato; però anche quando si tratti di focolai gangrenosi circoscritti, d'ordinario si ha l'esito letale. Alcune volte la morte succede per una complicazione, ed infatti nel nostro ammalato si notava negli ultimi giorni della vita un sensibile miglioramento, ma perdette rapidamente la vita in seguito alla complicazione di uno pneumotorace. Ho già notato più sopra, come possa il focolaio gangrenoso aprirsi in altra località, ma come d'ordinario la morte avvenga prima che queste comunicazioni si stabiliscano.

Prognosi. — Dalle cose dette risulta essere la prognosi della gangrena pulmonare gravissima.

L'esperienza clinica però ha dimostrato la possibilità della guarigione della gangrena pulmonare circoscritta, in quanto che si sono visti individui affetti da gangrena vivere per mesi ed anni.

Metodo curativo. — Prima di tutto cercheremo di fare la cura espettorante evitando però la somministrazione del tartaro stibiato e di tutti gli emetici che favoriscono l' espettorazione, nel mentre abbassano le forze dell'infermo. Si daranno agli ammalati dei precetti perchè restino in una posizione conveniente. Adopereremo, inoltre, gli antisettici, è su di essi che il medico può riporre le maggiori speranze. Useremo anzitutto l'olio essenziale di terebinto per inalazione fatta o con un comune polverizzatore o riscaldando il farmaco in un recipiente contenente acqua bollente. Però si è detto che l'olio di trementina faciliti un'infiammazione delle parti circostanti del pulmone, poichè viene eliminato per le vie del respiro. Questa obbiezione è falsa e non vale a menomare la fama che l'olio di trementina gode contro la gangrena pulmonare sin dai tempi dello Skoda, che è quegli che ha più esperimentato e raccomandato questo farmaco nella gangrena pulmonare. Riescono utilissime anche le polverizzazioni di salicilato di soda nella proporzione dell' 1 al 6 %, le

inalazioni di infuso a caldo di gemme di pino marittimo, del cloruro di calcio e del permanganato di potassio. Internamente poi useremo con vantaggio dei rimedii antisettici e tonici. Come antisettici, la limonata idroclorica, il cloruro di calcio, la polvere di carbone, l'acido salicilico, il salicilato di chinino. Riesce opportuna la decozione di corteccia di china, l'olio di eucaliptus globulus, ed infine giovano le sostanze eccitanti, quali il castoro, il muschio, il vino. Anzi quando l'individuo è in collasso, cessa qualunque indicazione processuale e rimane l'unica indicazione del momento, ossia quella vitale.

Raccomando però di non abbandonare gl' infermi affetti da gangrena polmonare, credendoli assolutamente inguaribili. Sono meravigliosi i casi d' insperata guarigione, che si ottengono in questa malattia. Sicchè Cruveilhier ebbe a dire: *pulmonum excavatio gangrenosa non est incurabilis.*

In quanto alla resezione del polmone, consigliata nella gangrena circoscritta, non si può dare alcun giudizio preciso nello stato attuale delle nostre conoscenze.

LEZIONE XXVII.

MALATTIE DELLE PLEURE — PLEURITE.

Tra le malattie delle pleure la più importante e la più frequente è la pleurite. La pleurite è stata divisa in vario modo. Anzitutto la pleurite può essere acuta e cronica, e, relativamente all'essudato, può essere secca, con essudato siero-fibrinoso, con essudato emorragico e con essudato purulento.

In quanto all'origine quest'affezione può essere idiopatica o primitiva, secondaria e sintomatica. Ecco le distinzioni più notevoli della pleurite in quanto al decorso, alla natura dell'essudato, ed alla sua origine.

Prima di tutto non mi pare opportuno distinguere in un modo assoluto la pleurite acuta dalla pleurite cronica. Spesso la pleurite incomincia con fenomeni di acuzie, e poi gradatamente passa allo stato cronico, di guisa che sull'inizio del morbo non è possibile precisare se la pleurite sia cronica o acuta. Gli è perciò che io reputo non essere rigorosamente clinica la distinzione della pleurite in cronica ed acuta. Ho già detto che la pleurite, relativamente alle cause che la producono, può esser divisa in pleurite secondaria, primitiva e sintomatica. Orbene, la pleurite consecutiva da alcuni viene unita alla pleurite secondaria, da altri è distinta. Volendo però esser rigorosi conviene distinguere la forma consecutiva dalla secondaria.

Quanto poi al sesso, in generale la pleurite si riscontra con egual frequenza tanto negli uomini che nelle donne, ad eccezione della pleurite purulenta, la quale si rinviene con una frequenza maggiore negli uomini.

È evidente che la pleurite traumatica debba anch'essa verificarsi più frequentemente negli uomini. Riguardo all'età non bisogna credere che la pleurite, come ammettevano gli antichi, non si

verifichi nell'infanzia. Questa credenza era possibile prima del Laennec: stantechè per l'imperfezione dei mezzi fisici, non era sempre facile il far la diagnosi della pleurite. Ho fatto praticare la toracocentesi in un bambino di 14 mesi, e so essersi praticata la toracocentesi anche in bambini di minore età. È sempre vero però che in media la frequenza della malattia cresce col crescere dell'età.

La pleurite assomiglia a tutti gli altri processi infiammatorii, di natura comune, e che si riproducono con molta facilità. Quindi l'aver sofferto una volta la pleurite è una cagione che predispone moltissimo a contrarre di nuovo la malattia. In generale poi sono cause predisponenti dell'affezione la debolezza organica, e l'essere convalescenti di gravi infermità. Fra le cause determinanti io pongo in primo luogo quelle che agiscono direttamente sulle pleure, e prima in quella parte che in altri organi. Una pleurite dipendente da una siffatta causa è una pleurite primitiva per eccellenza.

La pleurite reumatica è il tipo della pleurite primitiva. Gli antichi medici erano molto propensi ad ammettere come causa morbosa di una malattia il raffreddamento, per guisa che quando non ritrovavano un altro momento etiologico più apprezzabile, ammettevano l'influenza del freddo. La medicina positiva dei tempi moderni ha suscitata invece la reazione contro una simile dottrina, e desiderando di veder chiaro dovunque, nega del tutto l'influenza del raffreddamento, quando essa non appaia manifesta.

Anche questa è una esagerazione: e a parte la credenza della vecchia scuola che tutte le pleuriti fossero reumatiche, è da ammettersi talvolta tra le cause della pleurite il raffreddamento. A questo riguardo vi fo riflettere che il raffreddamento produce la pleurite in due modi. Alcune volte di fatti il freddo agisce su tutto l'organismo, come quando un individuo si espone all'aria libera a corpo estuante; altre volte direttamente sulla località.

Ebbene, queste cause dirette dimostrano assai meglio che non il raffreddamento generale del corpo, la provenienza di una pleurite dal raffreddamento. Così in un individuo che si espone col lato destro all'ambiente esterno, e che vien colto da pleurite dello stesso lato, non è possibile negare l'azione diretta del raffreddamento sulla pleura.

Oltre al raffreddamento possono produrre la pleurite anche le cause meccaniche. Queste cause meccaniche a seconda del modo con cui agiscono possono dare una pleurite traumatica primitiva o secondaria.

Se un individuo difatti va soggetto ad un urto, ad un trauma sul torace, è possibile che questo trauma produca direttamente la pleurite sotto forma primitiva, ma può anche darsi che l'azione del trauma produca in primo luogo un'infiammazione delle pareti tora-

ciche e secondariamente una pleurite. La pleurite può essere nettamente consecutiva. La pleurite consecutiva la troviamo come diffusione del processo morboso nella pulmonite; ed anzi può dirsi che non esista una pulmonite che non sia associata alla pleurite.

Si sono financo osservate delle pulmoniti centrali accompagnate a pleurite. Anche la bronco-pulmonite si accompagna costantemente alla pleurite, e così la tisichezza pulmonale. Nella pulmonite indurante e caseosa noi troviamo molte volte una pleurite circoscritta, ma altre volte si riscontra una vera pleurite diffusa. Parlando della Tisi Pulmonale abbiamo detto come, nelle caverne pulmonali, la pleurite circoscritta adesiva sia una delle cause che ne impediscono la rottura. La Pleurite consecutiva la troviamo anche nei tumori del pulmone, nelle infiammazioni del mediastino o delle pareti toraciche, od anche per diffusione di processi morbosi dalla cavità dell'addome. Dopo le bellissime esperienze del Recklinghausen che hanno dimostrato la presenza di canaletti umorali attraverso il diaframma, si può ammettere con ogni sicurtà il passaggio attraverso il diaframma di sostanze flogistiche. Da ciò deriva che, anche quando il diaframma sia integro, si puó avere la diffusione di un processo morboso dalla cavità addominale.

Quindi è che nella peritonite noi troviamo con una certa facilità eziandio la pleurite: e nella epatite riscontriamo la pleurite del lato destro, mentre in una splenite troviamo la pleurite a sinistra.

La pleurite può essere sintomatica. Così nel reumatismo articolare acuto noi troviamo con qualche facilità la pleurite. La pleura si infiamma nel reumatismo articolare acuto, così come si infiamma con facilità l'endocardio od il pericardio, membrane che hanno una grande analogia di struttura colle pleure. Nel morbo di Bright è frequente come complicanza la pleurite. Questa pleurite alcune volte è facilitata dall'anemia che si associa nel morbo di Bright, altre volte è facilitata da principii infettivi che molto facilmente si riscontrano negli individui affetti da questo morbo.

La pleurite inoltre si trova facilmente nelle malattie infettive e specialmente quando queste trovansi al secondo stadio. Infatti nell'ileotifo, quando specialmente la febbre è remittente, non è difficile che si verifichi la complicazione della pleurite. Un esempio raro di pleurite precoce è quello che si è osservato nella mia clinica recentemente in un caso d'ileotifo, e che conseguì all'epatite per la diffusione del processo infiammativo del fegato. Relativamente all'anatomia patologica noi possiamo distinguere la pleurite secca dalla pleurite umida. Nella pleurite secca non già che manchi l'essudato, ma esso è scarsissimo e per lo più si riscontra sotto forma di ispessimento delle pleure. Nella pleurite troviamo in generale la sierosa torbida con superficie aspra e disuguale. Alcune

volte la sierosa è leggermente bernoccoluta, tal' altra somiglia al dorso della lingua di manzo, ed in altri casi essa si presenta solcata da linee che sono concentricamente disposte. Troviamo ancora le lamine pleurali arrossite e spesso anche cosparse di macchie emorragiche, od ecchimosi. Anche in pleuriti leggiere possiamo trovare delle piccole emorragie.

Queste emorragie spesso raggiungono nelle pleuriti intense una estensione maggiore, e danno alla pleura un aspetto variegato.

La pleura trovasi ispessita, e sopratutto trovasi ispessito il tessuto connettivale sotto-pleurale. In questo stesso sito si riscontra del siero in abbondanza, e vi troviamo altresì una quantità rilevante di leucociti.

L'endotelio trovasi rigonfio; e le cellule endoteliali sono fuse come in una sostanza omogenea, e si disfanno.

Quanto alle membrane possiamo riconoscerne alcune spettanti a neoformazione connettivale, e queste neoformazioni si hanno in quei punti ove vi è adesione. Circa la loro genesi, dirò che sulla superficie delle lamine pleuriche si formano dei rilievi o bitorzoli connettivali, specie di comedoni, i quali poi si allargano, si fondono tra loro e coll'altra lamina pleurale, donde la adesione delle pleure. Tra le due lamine pleuriche adese si riscontra allora questa neoformazione connettivale.

Nelle maglie connettivali si notano dei vasi che, quantunque di piccolo calibro, bastano a darci ragione dell'emorragia che alcune volte si verifica nelle pleuriti. L'organizzazione del tessuto connettivale procede in generale nella pleura così come in tutti i tessuti. Qualche volta troviamo dei depositi di fibrina, sotto forma di lamelle, spesse non di rado tre a quattro linee. Altre volte si trova del liquido insieme a questi essudati fibrinosi; e si nota una vera struttura areolare, quando questi essudati di fibrina formano dei tramezzi tra i quali si raccoglie del siero.

In quanto all'essudato della pleurite, questo d'ordinario è sieroso. Di poi diventa più ricco di elementi cellulari e quindi si avvicina più ai liquidi purulenti. Alcune volte il liquido rimane sieroso per molto tempo: altre volte no.

È difficile che si noti fino dal principio il liquido purulento, ed anzi deve ritenersi che anche nelle pleuriti purulente in principio l'essudato sia di natura sierosa. Forse nei bambini la trasformazione purulenta dell'essudato suol procedere più rapidamente, poichè in tutti i casi di toracocentesi praticate nei bambini, ed anche in quel caso da me citato più sopra, il liquido ottenuto era di natura purulenta.

Nelle pleuriti traumatiche, nelle pleuriti sintomatiche di morbi acuti, noi troviamo l'essudato siero-fibrinoso, molto somigliante al

plasma del sangue. Se ne differenzia però moltissimo pel suo peso specifico e per la minor quantità di materia solida che contiene: di più ha un colorito giallocedrino, e lasciato a sè coagula.

Oramai vi è la spiegazione di quest' ultimo fatto, che è indicata in modo evidente sopratutto dalle osservazioni dello Schmidt.

Nella pioemia si trova in special modo l'essudato purulento. Questo essudato purulento è cremoso e somiglia al pus che si produce nei comuni processi flogistici. Quanto alla quantità, esso può raggiungere il volume di parecchi litri.

Possiamo nelle pleuriti notare anche l'essudato emorragico, e ciò specialmente in individui che facilmente vanno soggetti ad emorragie. Nello scorbuto, quindi, nella tisichezza, stante l'enorme sviluppo di vasi che si verifica alla pleura in questo morbo, facilmente si può notare un essudato emorragico. Alcune volte il pus si infiltra nei tessuti, come nella guaina dello psoas o nel tessuto sottocutaneo, e si apre allo esterno sotto forma di ascesso per congestione.

Oltre all'essudato purulento vi è l'icoroso, che è una varietà del precedente. È dubbio se l' essudato purulento può trasformarsi in icoroso. Rappresentando il cavo pleurale una cavità chiusa ed esente dal contatto dell'aria, è difficile pensare che nell' essudato pleuritico possano agire delle forme parassitarie come i cocco-batteri, e determinare la forma icorosa. Ma quando la pleurite si verifica in seguito alla perforazione del pulmone, allora è facile che il contatto dell'aria determini l'icorizzazione del pus, raccolto nelle pleure. La sintomatologia della pleurite è varia.

La pleurite alcune volte comincia dai fatti locali, altre volte coi fenomeni generali. Come tutte le gravi malattie suol presentare dei prodromi, e quindi un senso di malessere, e dei brividi ripetuti per un tempo più o meno lungo. La febbre si inizia con siffatti brividi ripetuti, ed in generale non suol essere continua. Manca il brivido unico come nella pulmonite; ma alcune volte i brividi si succedono con tanta rapidità gli uni agli altri che sembra trattarsi di unico parosismo di freddo.

Dapprincipio la temperatura è poco elevata: dopo la febbre diviene più alta. Quando l'essudato della pleura è notevole, la febbre ordinariamente è intensa. Però al riguardo esistono delle eccezioni. Io ho potuto molte volte osservare copiosi versamenti pleuritici in individui che son venuti a consultarmi accusando un male di lieve momento o disturbi in altri organi.

Questa febbre nella pleurite più spesso è subcontinua o addirittura remittente, specialmente nelle ore della sera. Essa raggiunge i 39°, 5, e raramente tocca i 40°, a differenza della pulmonite ove la febbre raggiunge una maggiore intensità, e sorpassa i 40°. La febbre alcune volte persiste, altre volte scompare, anche quan-

do i fenomeni locali aumentano. D'ordinario però la scomparsa della febbre indica che la malattia è giunta all' acme e sta nel suo periodo di decremento. Quanto alla defervescenza della febbre, questa è ugualmente lenta, graduata, e si avvera d'ordinario nello spazio di pochi giorni. Oltre alla febbre l'ammalato ha un senso di peso od un senso come di trafittura. Alcune volte il dolore della pleurite è intenso e suol rivestire il carattere della puntura. Notate che la conoscenza generica della pleurite esisteva fin da Ippocrate: e perciò sin da quei tempi remotissimi della medicina si diagnosticava la pleurite per la presenza di questo dolore laterale.

Questa regola non vale in tutti i casi. Nella pulmonite possiamo anche trovare il dolore laterale, sebbene meno intenso, meno frequente che nella pleurite.

Questo dolore si trova in corrispondenza della linea mammellare, e spesso in vicinanza del capezzolo della mammella È mite nello stato di riposo, e diviene molesto solo quando l'individuo respiri profondamente.

Se la pleurite è a sinistra il dolore sarà ugualmente a sinistra. L'incrociamento del dolore è raro, che anzi esso trovasi spesso proprio nel punto ove corrisponde l'infiammazione delle pleure.

Oltre al dolore l'ammalato presenta la tosse. La tosse può dipendere dalla pleurite. Parlando della patogenesi della tosse, io ho già detto che irritando la pleura con un tubo a drainage si può avere il fenomeno riflesso della tosse. Si diffonde spesso alla scapola.

La pleura dunque infiammata può per sè stessa produrre la tosse. La tosse nella pleurite però è anche dovuta al catarro concomitante dei bronchi. Quindi nella tosse, che noi troviamo associata alla pleurite, dobbiamo distinguere quella che si produce per la pleurite da quella prodotta dal catarro.

La tosse della pleurite non si verifica all'inspirazione nè all'espirazione precisamente, ma invece si verifica in modo quasi patognomonico al finire dell'atto inspirativo. È una tosse stizzosa, secca, molesta. Invece la tosse del catarro si verifica indipendentemente da queste condizioni meccaniche, e si accompagna quasi sempre con escreato catarrale. Oltre alla tosse, vi è da notare la dispnea. Ogni volta che viene diminuita la superficie respiratoria in modo rapido, come si verifica certamente nella pleurite, insorge la dispnea. Invece in quelle malattie in cui la diminuzione della capacità respiratoria procede lentamente, anche che essa sia massima come si ha nella tisi pulmonale, può la dispnea mancare del tutto.

Il numero delle respirazioni si accresce, sia perchè l'individuo respira superficialmente a causa del dolore, sia perchè l'essudato limita di molto la superficie respiratoria. Queste sono le cause più apprezzabili della dispnea nella pleurite: ma è fuori dubbio che essa

può riconoscere in quest'affezione anche un altro fattore, nella febbre. Il numero delle respirazioni non raramente arriva a 40 per minuto primo, e spesso questi ammalati muoiono per asfissia.

Gli ammalati di pleurite hanno il polso piccolo, frequente, facilmente dicroto. Inoltre presentano dei fatti fisici importanti. Alla ispezione si nota anzitutto la dilatazione del torace, che è tanto più cospicua in quantochè ordinariamente essa è unilaterale. La pleurite difatti suole generalmente verificarsi da un lato soltanto: più raramente essa è bilaterale. Oltre alla dilatazione del torace del lato affetto, la ispezione ci mostra ancora la diminuita mobilità della parte stessa. Anche i movimenti di espansione delle pareti addominali si alterano dal lato ove trovasi l'affezione, e ciò è in rapporto colla paralisi del diaframma del lato corrispondente. Di più la ispezione ci mostra la scomparsa od anche la sporgenza degli spazii intercostali a causa della pressione interna del liquido e della paralisi dei muscoli intercostali.

Col palpamento si riscontra anzitutto il fremito vocale diminuito od abolito, e la resistenza del torace aumentata in modo straordinario. Di più facilmente si percepisce il fremito pleurale, che dà la sensazione di un cricchiolío. Questo fremito è dovuto allo attrito delle lamine pleurali, che vengono in contatto fra loro negli atti respiratorii. Le lamine pleuriche essendo scabre per il distacco dello endotelio e la proliferazione del loro connettivo, producono delle oscillazioni che alla sensazione tattile diventano un fremito particolare, ed all'ascoltazione un rumore da sfregamento. È evidente che il fremito pleurale scomparisce nei versamenti copiosi di siero, e che perciò rattrovasi più specialmente al primo ed al terzo stadio della pleurite essudativa.

Colla percussione noi troviamo nelle pleuriti, dapprima un suono timpanico chiaro, specialmente al disotto della clavicola. Aumentando l'essudato, questo suono da timpanico che era diventa gradatamente ottuso. Non è difficile notare il suono tracheale del Williams nella regione superiore del torace. Nella pleurite troviamo anche variazione dell'ottusità. In alto ed in dietro, dove cioè il liquido sale maggiormente, questa ottusità è massima, mentre diminuisce lateralmente e scompare anteriormente a meno che non si tratti di una quantità eccessiva di liquido.

Possiamo dire in generale che, quando l'ottusità in avanti arriva alla clavicola, il liquido ascende in media a due litri. Nei casi di versamenti liquidi nella cavità pleurale di destra, al contrario di quel che succede nei morbi epatici, la ottusità segue una linea che ha la sua maggiore altezza indietro, alla colonna vertebrale, e discende a misura che si accosta allo sterno. L'ascoltazione ci fa riconoscere la diminuzione o l'abolizione del mormorio vescicolare,

e l'esistenza di un rumore da sfregamento, che ci dà la sensazione di un movimento dall'alto in basso. Ricordo di far tossire l'ammalato. Quando infatti si tratta di un fremito pleurale esso non si modifica affatto coll'atto della tosse, mentre, se si tratta di un fremito bronchiale, l'atto della tosse vale a modificarlo in modo rilevantissimo.

Quanto alla trasmissione della voce, essa si comporta variamente a seconda della natura del liquido pleuritico, a differenziare la quale avremo un ottimo indizio nel segno del Baccelli. Il Prof. Baccelli ha pel primo riconosciuto che, mentre la parola afona si sente allorquando si tratta di un liquido tenue e sieroso, non si avverte invece allorquando il liquido è denso e purulento. Spesso noi troviamo la broncofonia leggiera associata al timbro nasale della voce ed alla voce tremula o caprizzante. Quando si riscontra quest'ultimo fenomeno la diagnosi della pleurite in generale non può essere messa in dubbio.

Il decorso della pleurite è variabile. La pleurite può avere un decorso acuto ed un decorso lento o cronico. Il decorso acuto varia fra una e quattro settimane: il decorso cronico è indeterminato, potendo durare finanche parecchi mesi ed anni. Individui morti in età avvanzata, e che quindici anni prima o più ancora avevano sofferto la pleurite, hanno presentata alla necroscopia le note di questa affezione.

Quando la pleurite ha un decorso eminentemente cronico, facilmente si accompagna ad esacerbazioni: quindi sul quadro monotono dell'affezione cronica di tanto in tanto risaltano delle note che accennano al riaccendersi della pleurite. Si sviluppa allora la tosse, la febbre, il dolore, fenomeni che mancano nella pleurite cronica, e che sono invece caratteristici dello stadio acuto della pleurite. La pleurite si associa a diverse complicazioni. Non ritornerò su quelle malattie che determinano la pleurite e che non possiamo chiamarle vere complicazioni, ma accennerò a quelle altre che si sviluppano durante il decorso di essa. La pleurite il più delle volte si accompagna con la pericardite, e questa può esser secca, e può essere ricca di essudato. È una complicazione che merita essere tenuta presente, sopratutto quando si pratica la puntura del torace. In generale questa complicanza della pericardite con la pleurite è di grave importanza, perchè accelera l'esito letale della malattia.

Altre volte la pleurite si associa alla pulmonite. Alcune volte la pulmonite si manifesta dapprincipio: altre volte è una malattia consecutiva della pleurite. D'ordinario è difficile che la pleurite esista disassociata dalla pulmonite.

In alcuni casi si tratta di una infiammazione periferica del tessuto pulmonare e del connettivo interstiziale, ma in altri si tratta di una vera pulmonite lobare. La pleurite, fra le altre complicazioni,

si associa facilmente al catarro bronchiale. Possono aversi anche delle infiammazioni delle parti circostanti, e così del peritoneo, del mediastino e via dicendo.

La pleurite durando a lungo ed impedendo i movimenti del torace facilita lo sviluppo della tisi pulmonare.

La tubercolosi pulmonare è una conseguenza comunissima della pleurite, e se questa attacca un individuo predisposto alla tisi, il tubercolo troverà in essa un terreno adatto al suo sviluppo.

Le pleurite come esito presenta d' ordinario la guarigione. Però in alcuni casi ha luogo la morte per asfissia. L'essudato può impedire in modo così rapido la funzione di un pulmone che l'altro non arriva a tempo a stabilire il compenso. La morte nella pleurite avviene anche per sincope. È stata spiegata in varii modi la morte per sincope nella pleurite. Ad ogni modo bisogna ammettere nella pleurite un forte disturbo del circolo sanguigno; ed io voglio quì citare due importanti fattori di un simile disturbo. Uno di essi è la deviazione della vena cava inferiore, quando esiste pleurite a sinistra. In questi casi la Vena Cava trovasi in tal modo spinta da presentare un angolo quasi retto, in modo che il sangue nello ascendere dall'addome nel torace trova un serio ostacolo nello incurvamento eccessivo del vaso.

L'altra condizione che genera il disturbo del circolo del sangue si trova nello spostamento del cuore. Spostato il cuore avviene una diminuzione del lume dei grossi vasi che partono dal cuore e quindi la possibilità della morte dell'individuo per sincope. Questa morte per sincope si verifica più facilmente se lo spostamento si verifica a sinistra anzichè a destra, come è facile del resto a comprendersi. Inoltre si verifica anche più facilmente se insieme alla pleurite esista una pericardite.

L'individuo può morire anche coi fenomeni di esaurimento, sopratutto se si tratta di empiema. Allora la febbre continua, le continue perdite dell' organismo, determinano il marasmo. Questa condizione dell'infermo è stata dal Prof. Concato descritta col nome di tisi delle sierose.

Nella tisi delle sierose si ha l'infiammazione delle varie sierose, e la morte dell' individuo con tutti i sintomi della tisichezza pulmonare. La diagnosi della pleurite è facile, ora che al quadro nosografico del morbo, il clinico aggiunge l'esame minuto dei fatti fisici.

La pleurite può essere alcune volte di difficile diagnosi. Io ho già accennati alcuni criterii per la diagnosi differenziale della pleurite e della pulmonite.

Nella pleurite la febbre si inizia con brividi ripetuti, non si eleva quasi mai a quel grado al quale si eleva la febbre della pulmonite, e

poi ha delle oscillazioni le quali sorpassano di molto quelle che si riscontrano nella febbre della pulmonite.

Oltre a questi caratteri la febbre della pulmonite ne ha anche uno speciale nel modo di terminare. La defervescenza difatti della febbre nella pulmonite avviene per crisi, mentre nella pleurite avviene per lisi. Oltre al fenomeno generale della febbre, anche quelli subbiettivi, funzionali e fisici possono darci criterii pregevolissimi per la diagnosi differenziale. Il dolore difatti che più facilmente è acuto e penetrante nella pleurite, è invece gravativo nella pulmonite. Questo però non è certamente uno dei segni diagnostici più evidenti della pleurite. La percussione ci mostra nella pleurite una forma speciale di ottusità, che può variare a seconda che l'individuo cambia di posizione.

Questo segno però alcune volte può mancare, ed il suono ottuso può restare sempre lo stesso ad onta degli avvenuti cangiamenti nella posizione del malato. Ciò deriva dal perchè allora l'essudato non è libero, ma racchiuso in lamine formate dall' adesione delle pleure, e circoscritte da briglie connettivali. Colla percussione troviamo anche un' altra differenza dallo stato fisiologico e cioè l' aumentata resistenza della parete toracica. Col crescere degli anni il medico acquista tale una squisitezza del tatto, da distinguere dalla resistenza se nel caso concreto si tratti dell'una o dell'altra affezione.

Nella pleurite troviamo una resistenza di fatti così intensa, che può dirsi caratteristica del morbo. Invece nella pulmonite la resistenza è molto minore. Inoltre nella pulmonite noi troviamo il rantolo crepitante ed il soffio bronchiale, mentre nella pleurite si nota l'abolizione della respirazione.

La trasmissione poi della voce è abolita nella pleurite con versamento liquido, mentre è più intensa nella pulmonite. In ultimo accennerò le variazioni di posizione negli organi circostanti e specialmente nel cuore. Il cuore si sposta difatti in modo rilevantissimo nella pleurite, mentre nella pulmonite, qualunque sia l'essudato, il cuore non si sposta sensibilmente dalla sua sede.

Ebbene questo carattere è così esatto che senz'altro possiamo diagnosticare la pleurite quando esiste uno spostamento considerevole del cuore. Altre volte troviamo nel torace tutti i segni di un liquido e non possiamo diagnosticare una pleurite. La presenza del liquido nel torace non indica esclusivamente una pleurite, poichè potrebbe trattarsi di un idrotorace. Distingueremo però l'idrotorace dalla pleurite anzitutto perchè l'idrotorace non è una malattia primitiva ma secondaria di una discrasia del sangue, o di un ostacolo alla circolazione.

Quindi facilmente vedremo accompagnarsi coll'idrotorace gli edemi. Inoltre l'idrotorace si verifica a entrambi i lati, nel mentre che

la pleurite si verifica per lo più, come abbiamo già notato, da un lato solamente. L'idrotorace non si accompagna a febbre come la pleurite. Di più nell'idrotorace non notiamo rumore di sfregamento. Una volta che abbiamo diagnosticata la pleurite, il nostro compito non è finito. Bisogna distinguere ancora la natura del liquido. Se si tratta di un individuo sano che nel meglio delle sue condizioni fisiche vien colto da pleurite, il liquido che si versa nelle pleure sarà con tutta probabilità un liquido siero-fibrinoso. Se invece si tratta di un individuo cachettico, indebolito, il liquido facilmente diventa purulento. Ora, mentre nel primo caso la febbre della pleurite si mostra elevata, con poche remissioni, nel secondo caso la febbre ha una minore intensità, delle remissioni maggiori, ed il quadro clinico corrisponde ad una malattia grave ed adinamica.

Inoltre se troviamo la pelle, che covre il torace, leggermente edematosa, se pigiandola ci accorgiamo del rigonfiamento della stessa, quivi dobbiamo ammettere un essudato purulento. Debbo però assicurare che ho riscontrato dei casi nei quali, esistendo essudato purulento nel torace, questo ciò non ostante non presentava edematosa la pelle corrispondente. Ma, a parte questa osservazione, l'edemazia della pelle ci deve far propendere per un empiema. Se avremo un individuo che presenta un essudato nella pleura, e nello stesso tempo tubercolosi od un morbo emorragico, un pallore rapido ed eccessivo, il polso assai piccolo, le forze scadenti, potremo ritenere che il versamento dell'essudato è sanguigno. Globuli sanguigni e cellule purulente si trovano sempre nello essudato. Però noi diciamo trattarsi di essudato emorragico, quando il liquido ha un deciso colorito sanguigno.

In quanto poi alla cura della pleurite, essa forma uno degli argomenti più importanti per la medicina, e la scienza ha fatto al riguardo positivi progressi.

Quanto alla cura profilattica, dobbiamo anzitutto, per evitare lo sviluppo di una pleurite, accrescere le forze organiche ed attenuare l'influenza delle cause determinanti l'affezione. La causa più comune della pleurite è il raffreddamento. Ora io ho già detto, parlando della pulmonite, che dei due metodi in uso per la profilassi delle malattie da raffreddamento, il preservativo e l'indurante, bisogna prescegliere sempre il secondo.

Sviluppatasi la pleurite, se si tratta di pleurite modica, allora il riposo al letto, ed una cura igienica, per le ragioni su esposte, basterà. Il metodo curativo potrà limitarsi ad una cura igienica fatta con tutte quelle regole che richiedono le condizioni dello infermo. Se però la pleurite è intensa, allora oltre al riposo a letto, all'alimentazione opportuna consistente in brodi, latte e poche sostanze feculacee, bisogna porre in opera altri mezzi.

Uno dei fenomeni per cui il paziente reclama più prontamente l'aiuto del medico è il dolore. Per lenire il dolore ricorreremo alle sottrazioni locali di sangue. Se l'ammalato ha una grave dispnea, spesso l'applicazione di poche sanguisughe sul petto basta a farla dileguare insieme al dolore.

Non è necessità adoperare un numero enorme di sanguisughe. Più volte ho veduto, applicando 4 o 5 sanguisughe solamente, dei vantaggi cospicui, e più rilevanti di quel che abbia notato applicandone un numero maggiore. Se si tratta di individui deboli, allora faremo uso di applicazioni di coppette scarificate. Alcune volte le applicazioni fredde riescono opportunissime per diminuire il dolore e la dispnea. Non tutti gli individui tollerano le applicazioni fredde : allora ricorreremo alle applicazioni di cataplasmi tiepidi , allo scopo di agevolare il corso del sangue nei vasi. Spesso basta l' applicazione di una carta senapata per togliere i disturbi. Non ricorreremo però quando la febbre è intensa a nessuno dei rivulsivi energici. Potremo ricorrere, occorrendo l'azione rivulsiva, alla tintura di jodo, ed alle applicazioni dei vescicanti. Ricordo una grave disputa avvenuta tra i medici parecchi anni or sono per stabilire se i vescicanti determinano oppur no la febbre. Applicando però in gran numero i vescicanti riesce facile notare che, se l'individuo è debole o febbricitante , aumenta la temperatura della febbre. Quindi è che in individui deboli e con facile predisposizione alla febbre , avremo cura di non abusare di vescicanti.

Oltre a ciò noi daremo internamente, se la temperatura è molto elevata, il chinino ed anche meglio la cairina alla dose di 50 centigr. ogni ora, finchè siasi abbassata la temperatura. Se la frequenza dei polsi è eccessiva , daremo la digitale. Diminuita la intensità della febbre, ed esistendo l' essudato nella pleura, bisogna scegliere altro metodo curativo. Il ioduro di potassio, affrettando il ricambio materiale organico , riesce utilissimo, anzi siccome ho veduto spesso che il ioduro di potassio ha anche un'azione antifebbrile, così me ne valgo nei copiosi essudati fin dal principio della malattia. Cercheremo oltre a ciò di attivare la diuresi, servendoci allo scopo dei diversi diuretici, la scilla, le bacche di ginepro, l'ononide spinosa e anche la digitale. La digitale non è un diuretico diretto, ma agendo sul cuore migliora le condizioni della circolazione, aumenta la pressione del sangue nei vasi , ed attiva la diuresi.

Il migliore diuretico però, quello che supera di gran lunga tutti gli altri diuretici , è il latte, poichè con lo stesso possiamo anche determinare la poliuria artificiale.

Possiamo dare il latte isolato , e quindi notare che la quantità delle urine, scarsissima nella pleurite, aumenta fino a 3, 4 litri al giorno. Il latte dunque favorisce l'eliminazione del liquido sieroso

contenuto nelle pleure. Oltre alla cura diuretica, giova la cura derivativa. Adopereremo la sena, il diagridio e i diversi drastici. Noi possiamo servirci anche dei diaforetici, ed anzi negli ultimi tempi mi sono avvalso dello iaborandi e della pilocarpina, anche nello stato sub acuto. Viene ora il rimedio principalissimo, cioè la puntura del torace.

La puntura del torace come si faceva nei tempi innanzi presentava gravi difficoltà. Anche la diagnosi non era tanto sicura come oggidì, tanto che per lo passato dal chirurgo si richiedeva spesso in consimili operazioni la presenza del medico, che avea stabilita la natura del morbo.

Se prima di decidersi a praticare la toracocentesi il medico è in dubbio sulla natura dello essudato, si è consigliato di praticare la puntura per mezzo della siringa Pravaz, estraendo così un poco del liquido contenuto nel torace. Io mi sono servito da parecchio tempo di questo mezzo, e mi sono trovato contento del modo come ha corrisposto. L'aspirazione del liquido colla siringa del Pravaz non produce alcun danno per l'ammalato, ed io non divido la opinione del Fraentzel circa i pericoli che si corrono praticando questa operazione così innocente.

Colla puntura per mezzo della siringhetta del Pravaz, non sempre estrarremo il liquido, sia perchè può esistere gran quantità di pseudo-membrane neoformate nel torace, e sia perchè il liquido può essere molto denso e ripieno di filamenti di fibrina. Se il liquido è sieroso allora esso sarà aspirato senz'altro nella camera di tromba. Fo osservare che se l'osservazione è negativa, non faremo correre nessun pericolo allo infermo: mentre se essa è positiva ci avrà dato un mezzo sicurissimo per la diagnosi tanto della presenza quanto della natura del liquido. Mi è capitato varie volte anzi di praticare l' aspirazione colla siringhetta del Pravaz e di aspirare piccolissime quantità di liquido, le quali però sono state capaci a diminuire la febbre, che per il più delle volte non è ricomparsa. Quindi è che l'aspirazione di piccolissima quantità di essudato fatta per mezzo della siringhetta del Pravaz, oltre ad essere un indizio diagnostico per decidere della necessità ed opportunità dell'operazione, varrà anche come mezzo terapeutico per ottenere in alcuni casi la scomparsa immediata della febbre.

Del resto la puntura aspirante cogli ordinarii apparecchi del Dieulafoy, del Potain, è quella che merita di essere applicata. Circa il tempo in cui bisogna fare la toracocentesi, esso è stato bene indicato dal Trousseau. La prima indicazione è quella vitale. Essa sorge quando l'essudato essendo troppo copioso, la vita dell'infermo è minacciata d'asfissia. Così quando l'essudato arriva anteriormente infino ai primi spazii intercostali, è precetto di praticare la toracocentesi. Mi

sembra esagerazione la pratica consigliata da alcuni medici, di fare cioè l'apertura del torace anche quando il siero arrivi in corrispondenza dell'angolo della scapola.

Faremo ricorso alla toracocentesi se il liquido non si assorbe con tutti i rimedii sopraccennati, ma resta invece stazionario nelle pleure. Inoltre consiglieremo il taglio delle pareti toraciche anzichè la puntura, nel caso che la raccolta liquida sia costituita da pus.

In un recentissimo lavoro sull'assorbimento degli essudati, il Prof. Burresi ha riconosciuto come si possa praticare la toracocentesi anche quando non è decaduta interamente la febbre.

Si cade nell'esagerazione, ritenendo come alcuni vogliono che la toracocentesi non induca alcun processo irritativo nel torace. D'altra parte però sono esagerate le obbiezioni che si fanno a questa operazione; ed esagerati i pericoli che se ne temono. La più grave obbiezione che si fa alla toracentesi si è che togliendo di un colpo tutto il liquido contenuto nel torace, i vasi pulmonari possono dilatarsi di molto e dare luogo allo sviluppo di un edema del pulmone. Orbene, a questo pericolo si ovvia consigliando all'operatore di non vuotare perfettamente il liquido contenuto nel torace, e restarne invece una parte.

Per la cura della pleurite i Professori Riva e Concato hanno consigliato un altro metodo. Consiste questo metodo nel praticare delle pressioni energiche sul lato sano del torace. Non tutti gli ammalati tollerano questo metodo curativo; ma certamente quando esso è tollerato arreca dei vantaggi. Il Fraentzel è contrario interamente al metodo curativo del Concato. Oltre a questo metodo vi è l'altro dello Schrötter, la cura della sete. L'ammalato prende pochissima o nessuna quantità di liquido e si alimenta a preferenza di sostanze contenenti poca parte acquosa. In questo modo si obbliga il sangue ad assorbire il siero versatosi nella cavità delle pleure. Per diminuire il tormento della sete soglio far bere all' ammalato una piccola quantità d'infuso fatto con foglie di coca.

LEZIONE XXVIII.

IDROTORACE-PNEUMOTORACE.

Idrotorace.

Col nome d' idrotorace va indicata in medicina la presenza di liquido sieroso nella cavità toracica. L' idrotorace non è una malattia primitiva, ma sempre secondaria di svariati e gravi processi morbosi. Quest' affezione è stata trovata eziandio come un sintoma nell' edema primitivo e diffuso, e sopratutto è stata rinvenuta associata all' anasarca primitivo, a frigore.

È stato l' idrotorace trovato anche nella scarlatina. Nella scarlatina ordinariamente ha luogo lo sviluppo di una nefrite, specie interstiziale, come ora è stato dimostrato. Però si può andare soggetti ad un idrotorace prima ancora che sopravvenga la nefrite, ed allora l' idrotorace spetta ad una rapida alterazione sopravvenuta nella crasi del sangue, ad una idroemia. Questo caso però è raro, ed è più facile invece trovare l' idrotorace nella scarlatina dopo lo sviluppo della nefrite. In generale però questi fatti sono rari, e d' ordinario le cause dell' idrotorace sono o gli ostacoli alla circolazione del sangue, o la crasi idroemica.

Relativamente al difetto del circolo può essere ostacolato il passaggio della linfa per compressione del dotto toracico. Questo fatto però è piuttosto raro, e più frequentemente l' idrotorace dipende da difetti della circolazione sanguigna. Questo ostacolo al circolo sanguigno può aver sede non solo nel cuore, ma anche nei vasi. Poniamo, ad esempio, un tumore che comprima qualche grosso vase, o pure un' affezione qualunque del pulmone che impicciolisca la rete capillare di quest' organo, e si avrà inevitabilmente un' alterazione del circolo sanguigno. Ora qualunque sia la causa generatrice dell' ostacolo, l' idrotorace può aver luogo quando l' ostacolo raggiunge un certo grado. Ecco una causa principale ; l' ostacolo al cir-

colo sanguigno. L'altra causa dell'idrotorace si trova nella crasi idroemica. La crasi idroemica si trova anzitutto nella albuminuria che accompagna la malattia di Bright. Fuoruscendo l'albumina del sangue, ed essendo essa sostituita da acqua soltanto e da una soluzione acquosa di sali, si produce una idroemia e quindi l'idrotorace. Così nella dissenteria. In questo morbo anche esiste una grave perdita dell'albumina del sangue con idroemia, e quindi è facile notare in esso lo sviluppo dell'idrotorace. Possiamo dunque ritenere che in tutte le malattie in generale, le quali danno idroemia, è parimenti frequente lo sviluppo dell'idrotorace.

Relativamente all'anatomia patologica di questa affezione, alla necroscopia si constata anzi tutto la presenza del liquido nel cavo toracico. Non ogni volta però che nel torace si trova del liquido, noi dobbiamo ammettere l'esistenza dell'idrotorace. Se difatti il periodo preagonico sarà troppo lungo in un ammalato qualsiasi, se questi sarà obbligato dalla sua malattia a serbare per molto tempo una posizione orizzontale, non sarà difficile il riscontrare dopo la morte la presenza di liquido nel torace.

Il liquido che ordinariamente si riscontra nell'idrotorace è di una quantità variabile, potendosene trovare 200 grammi solamente o poco più ed un litro e mezzo perfino o due litri ancora. Questo liquido è giallognolo, scorrevole, contiene, come elementi istologici, poche cellule endoteliali, gonfie, alterate, qualche leucocito e qualche globulo rosso. All'esame chimico mostra una discreta quantità di albumina, ed anzi lo Schmidt ha dimostrato che fra tutti i liquidi sierosi che per diverse condizioni possono trovarsi nelle varie cavità dell'organismo, questo della cavità toracica è il più ricco di albumina.

Alcune volte vi troviamo ancora una piccola quantità di fibrina. D'ordinario però la presenza della fibrina indica l'esistenza di un processo infiammatorio. Di modo che quando la presenza della fibrina nel liquido toracico sia in grado eccessivo, allora questo, anzichè essere un trasudato, sarà un essudato, e l'affezione non più un idrotorace ma una vera pleurite essudativa. La pleura suole mostrarsi in alcuni casi pallida: altre volte mostra i fatti di una iperemia passiva.

Il tessuto cellulare è gonfio di siero, e del pari gonfio e rammollito si mostra l'endotelio. A queste note anatomiche si aggiungono le altre del morbo che ha determinata l'affezione. L'idrotorace si trova da entrambi i lati: può prevalere però da un lato. Ad onta si sia negato, io per osservazioni dirette ho potuto constatare la prevalenza del liquido nel lato destro e talvolta la presenza di liquido quasi esclusivamente nella pleura destra. Ciò dipende spesso, da che esistendo una grande predisposizione ai trasudamenti sierosi, la posizione laterale destra facilita lo sviluppo dell'idrotorace da questo lato.

In quanto poi alla sintomatologia dell' idrotorace l' ammalato non presenta febbre nè fenomeni di reazione generale. La difficoltà del respiro alcune volte preesiste pel morbo primitivo, poniamo pel vizio cardiaco, non aumenta in seguito dell' idrotorace, e solo aumenta sensibilmente quando l' idrotorace è enorme. La diagnosi dell' idrotorace non è possibile farla colla sola osservazione della posizione dell' ortopnea dell' infermo, come facevano i nostri maggiori.

Per riconoscere con certezza l' idrotorace occorre praticare un attento esame fisico del torace. La ispezione ci lascia notare anzitutto l' aumento della circonferenza del torace, ed una diminuzione nel diametro antero-posteriore dello stesso. Ci fa vedere inoltre la considerevole diminuzione dei movimenti respiratorii del torace. Al palpamento si constata l' aumento della resistenza nella parte ove esiste il liquido, ed alla percussione si conferma la resistenza e si trova l' ottusità la più marcata. All'ascoltazione riscontriamo l'abolizione del murmure vescicolare. Se la quantità del liquido non è molto considerevole, si sente eziandio il soffio bronchiale.

Ci riesce difficile differenziare sempre l' idrotorace dall' essudato sieroso per pleurite soltanto dal dolore e dallo sfregamento, fenomeni che al pari della febbre sono caratteristici della pleurite e che mancano nell' idrotorace, perchè noi dobbiamo tener conto che i detti fenomeni, dolore , ec., possono mancare eziandio nella pleurite, che appunto perciò dicesi *latente*. Oltre a ciò per distinguere la pleurite dall'idrotorace si considererà, che quest' ultimo è d'ordinario bilaterale, nel mentre è spesso unilaterale la pleurite, e che nell' idrotorace l' esame fisico rivela una grande mobilità del liquido. Poggiando l' ammalato su di un lato, e poi facendogli cambiar posizione, il medico si accorge quasi sempre che il liquido contenuto nel torace è dotato di una grande spostabilità.

Quanto alla prognosi, l'idrotorace è sempre indizio di una grave affezione. Prima che la crasi sanguigna abbia potuto determinare l'idrotorace, di già le infiltrazioni sierose del pannicolo sottocutaneo, gli spandimenti di siero nelle altre cavità del corpo , hanno rese gravissime le condizioni dello ammalato.

In generale perciò, sia per la gravezza dei morbi con cui si accompagna, sia per l'influenza che esso stesso spiega sull'organismo, l'idrotorace à una prognosi gravissima. Quanto alla cura occorre anzitutto che il clinico si interessi dell'affezione principale che ha determinato l' idrotorace , come del morbo di Bright , del vizio cardiaco, etc. Se poi il liquido è abbondante ed arreca gravi disturbi allo infermo , allora la malattia merita una cura particolare. Anzitutto noi consiglieremo in questo morbo la cura lattea.

Quando si è giunti ad ottenere la poliuria, l'idrotorace facilmente scompare. Se però la poliuria non si verifica, la cura lattea è inefficace.

Mi son servito anche in questi casi del jaborandi, il quale giova come eccitante del cuore e come idragogo. Il prosciugamento dell'organismo col promuovere le varie secrezioni, sudore, saliva, ec., facilita in modo maraviglioso l'assorbimento dei liquidi.

Se la cura del latte e del jaborandi non giova, ricorreremo alla cura meccanica. Oltre alla puntura del torace, e meglio che di essa noi possiamo avvalerci delle punture della cute, delle gambe e dei piedi, a fine di diminuire l'anasarca ed indirettamente l'idrotorace. Noi possiamo servirci a preferenza del metodo di Traube, che è quello di praticare le punture anzidette per mezzo di alcune cannule sottilissime e vuote, aventi lateralmente dei fori per cui è reso più facile la fuoruscita del siero infiltrato al di sotto della cute. Con questo metodo il gocciolio del siero è continuo, e si può con più certezza ottenere il prosciugamento della pelle. Ecco la ragione per la quale il metodo del Traube è preferibile a quello delle punture della cute con aghi comuni. Può facilmente accadere che nel punto ove si è introdotta la cannula si produca la gangrena o la necrosi della parte. Per prevenire questi accidenti è bene servirsi degli antisettici, e soprattutto poi è necessario di usare una massima nettezza della parte.

Se le punture degli arti inferiori non danno alcun frutto come in caso di aderenze del derma coi tessuti profondi, allora è permesso dare altra uscita al siero, e praticare la puntura del torace.

Pneumotorace.

La presenza dell'aria nella cavità toracica va conosciuta col nome di pneumotorace. D'ordinario alla presenza dell'aria nel cavo toracico va associata quella del pus. Se alla comparsa dell'aria nel torace, precede la presenza del pus, allora l'affezione prende il nome di pio-pneumo-torace: mentre che, se succede il contrario, l'affezione si denominerà con più esattezza, pneumo-pio-torace. La presenza del sangue nella cavità della pleura va conosciuta col nome di ematotorace. Trovandosi dell'aria associata al sangue si ha emopneumotorace.

Nella pratica queste diverse denominazioni non sempre sono adoperate in modo rigoroso.

Lo pneumotorace primitivo era ammesso dagli antichi. Ora però questo fatto è stato contraddetto.

Lo pneumotorace primitivo non è stato mai osservato, e la medicina positiva di oggidì lo rinnega in modo assoluto. Anche se si dimostrasse la possibilità di una tale forma di pneumotorace, la clinica non potrebbe accettare i risultati sperimentali. Però da alcuni si è ammesso lo pneumotorace spontaneo primitivo, nel senso che da un

liquido preesistente nel cavo toracico, si sviluppi in secondo luogo lo pneumotorace. Questo pneumotorace è stato ammesso nella pleurite. Si è detto che il liquido pleuritico ha la possibilità di decomporsi e colla sua decomposizione dar luogo allo sviluppo di gas nel cavo toracico e quindi allo pneumotorace.

Ebbene anche questo pneumotorace spontaneo, primitivo, non si può ammettere. Quando esiste liquido nella pleura, questo liquido d'ordinario non si decompone, e quindi non si ha sviluppo di gas.

Lo pneumotorace si verifica in seguito alla penetrazione dell'aria nella cavità pleurale.

L'aria può penetrare nel torace sia dallo esterno per lesione delle pareti toraciche, sia dallo interno per perforazione del pulmone.

Quest' ultima è la cagione la più frequente dello pneumotorace, ed è quella che si riscontra specialmente nella tisichezza pulmonare.

Dalla statistica si rileva che su 100 casi di pneumotorace 91 sono conseguenza di un processo tisiogeno dei pulmoni e 9 soltanto ripetono la loro origine da altre condizioni morbose. Il 91 °[o dunque dei casi di pneumotorace appartiene alla tisichezza pulmonare. La complicanza dello pneumotorace ha luogo con maggiore probabilità nella tisi pulmonare quando questa abbia un rapido decorso. Lo pneumotorace può essere determinato anche dalla gangrena del pulmone, specie quando questa sia superficiale, o diffusa.

Anche la bronchiettasia, per necrosi delle cavità bronchiettasiche, può dare lo pneumotorace. L' ascesso del pulmone dà raramente lo pneumotorace, perchè ordinariamente esso si verifica in parti centrali dell' organo.

Tra le cause dello pneumotorace, dopo della tisichezza pulmonare, dee noverarsi, come la più frequente, l'empiema. Alcune volte l'empiema si apre una via allo esterno ed allora si à ciò che i chirurgi chiamano: *empiema necessitatis*. Ma può l'empiema aprirsi allo interno e determina allora lo pneumotorace. Il carcinoma dell'esofago, anch'esso può aprirsi nella pleura e determinare lo pneumotorace, e l'istesso può verificarsi, ad esempio, di un ascesso delle glandole mediastiniche che si apra nello stesso sito.

Si può avere uno pneumotorace in seguito a ferite penetranti, od anche in seguito a trauma, senza che all'esterno si verifichi rottura. Ciò si riscontra nei casi di frattura delle costole, quando una scheggia ossea od uno dei capi fratturati della costola vada a ledere il parenchima pulmonare.

La perforazione delle pleure e lo pneumotorace avviene in casi eccezionali, anche per la penetrazione dell' aria dal cavo addominale. Così si è osservato per echinococco del fegato, che contemporaneamente avea perforato l' intestino e la pleura.

Ricorderò da ultimo come causa dello pneumotorace l' enfisema pulmonare, e sopratutto l'enfisema interlobulare.

Quanto poi alle note anatomiche, oltre all'aria alcune volte troviamo nelle pleure del pus cremoso, altre volte del pus corrotto, ed in altri casi del liquido siero-fibrinoso. Il liquido può essere più o meno notevole, e variare da pochi grammi ad un litro e mezzo o due. Per riconoscere la presenza dell' aria basta sul cadavere la puntura del torace. Esistono però altre note anatomiche, e tra esse lo spostamento degli organi: anzitutto siccome d'ordinario lo pneumotorace è unilaterale, così lo spostamento degli organi avviene anche da un solo lato.

Inoltre troviamo nella cavità pleurale una quantità di aria con composizione particolare. Essa contiene ossigeno, acido carbonico e azoto, e tracce di idrogeno solforato.

Le proporzioni di questi componenti sono molto alterate in riguardo alla composizione normale dell' aria, e così la quantità dell' azoto è di 85 a 86 °[o. L'ossigeno, alcune volte è in quantità maggiori, altre volte minime, come del 15 o 16 °[o, Ciò dipende dal tempo e dalle condizioni speciali del cavo. Così, se l'apertura che determinò lo pneumotorace sussiste sempre, l' aria contenuta nel cavo toracico è più ricca di ossigeno, e ciò perchè l'aria esistente nel cavo pleurale può ricambiarsi con quella dell'ambiente esterno.

Se l' apertura determinante lo pneumotorace si è chiusa, allora l'ossigeno contenuto nel cavo pleurale sarà continuamente assorbito, e l'azoto continuamente espulso; donde le proporzioni massime dell'uno e minime dell'altro gas.

In quanto alla sintomatologia dello pneumotorace, esso d'ordinario non si accompagna a febbre ed anzi la temperatura in quest' affezione non raramente si abbassa al disotto del normale. Al momento della formazione dello pneumotorace, l' infermo avverte un dolore acuto, simile a quello che si riproduce nella lacerazione violenta dei tessuti.

Però è facile che l' infermo non riferisca questo fenomeno se il medico non sarà accorto a domandargliene conto.

Questo dolore si accompagna con altri dolori che dipendono dalla pleurite. Oltre a ciò l' ammalato presenta dispnea, la quale, quando esista precedentemente, aumenta in modo considerevole dopo la formazione dello pneumotorace, e quindi facilmente l'infermo è ortopnoico. Questo però, come ho accennato in altro luogo, si ha quando le condizioni mentali dell' infermo sono integre. Il polso finalmente nello pneumotorace è piccolo e frequente. Ecco dunque i sintomi principali della malattia. Siccome però lo pneumotorace è una affezione consecutiva ad altri gravi morbi, così è necessario praticare un esame fisico accurato dell'infermo.

Per esempio in un ammalato con grave gangrena del pulmone, noi non ci accorgeremo della natura dello pneumotorace senza l'e-

same fisico completo del torace. Alla percussione si ha un suono timpanico e spesso metallico. Scompare la ottusità del cuore se lo pneumotorace è a sinistra, e se invece esso è a destra non è difficile notare la scomparsa dell'ottusità epatica. In basso però troviamo facilmente ottusità , che è dovuta al liquido che d'ordinario esiste nel cavo pleurale contemporaneamente all'aria.

Coll' ascoltazione alcune volte sentiamo un rantolo gorgogliante, altre volte il fenomeno della goccia cadente, altre volte succussione ippocratica, fenomeno che si può rilevare facilmente, sol che si scuota leggermente l'infermo. Quanto poi al mormorio vescicolare , esso è molto diminuito , o scomparso del tutto. La prognosi dello pneumotorace è grave , perchè ordinariamente grave è la malattia che lo produce, come la tisichezza pulmonare, la gangrena del pulmone e così via dicendo. Oltre a ciò , quando anche queste affezioni sì intense non precedessero , lo pneumotorace è tale un morbo da compromettere per sè stesso la vita dell'infermo.

Lo pneumotorace alcune volte ha un decorso rapidissimo, tale altra meno rapido. Se lo pneumotorace fa seguito ad una lesione violenta della cassa toracica, può con qualche facilità aver luogo la completa guarigione.

La cura dello pneumotorace ha varie indicazioni. Anzitutto bisogna togliere il dolore: questo dolore intenso, acuto, si calma con le sottrazioni di sangue. Se l'infermo però ha una costituzione debole , anzichè ricorrere ad esse , ricorreremo agli oppiati ed agli anestetici, preferendo i preparati di morfina ed il cloroformio. Se il dolore è quale suole trovarsi nella pleurite, useremo il freddo sulla parte dolente. Nei casi di asfissia occorre praticare la puntura del torace. Si è molto discusso su questa pratica.

In generale nella tisi pulmonare la puntura del torace dà risultati troppo poco soddisfacenti. Se però si tratta di uno pneumotorace congiunto a quantità notevole di pus nel torace, allora la puntura del petto, ossia la cura diretta dello empiema, mentre migliora le condizioni dell'infermo togliendo il liquido endotoracico, dall'altra parte giova alla cura della affezione secondaria.

LEZIONE XXIX.

MALATTIE DELL'APPARECCHIO CIRCOLATORIO.

Pericardite.

La pericardite veniva dapprima considerata, come una malattia rara, e questo errore proveniva dall' imperfezione dei mezzi diagnostici, di cui un medico per lo innanzi poteva disporre. Non è che dalla scoverta dell' ascoltazione, e da alcune decine di anni soltanto che la si è incominciata ad ammettere con maggiore frequenza; ed anche oggi i medici più accurati trovano un numeró maggiore di pericarditi che non quelli i quali sono adusati ad un esame più superficiale degli ammalati. Infatti questa malattia è senza confronto più frequente nelle cliniche che negli ospedali.

La pericardite ha ricevuto parecchie suddivisioni; quanto alla sede si distingue una pericardite *diffusa* ed una *circoscritta*; quanto al decorso, si ha una pericardite *acuta* ed una *cronica*; quanto all' origine la pericardite può essere *primaria* e *secondaria*; e finalmente riguardo alla natura dell' essudato vien distinta in *fibrinosa, sierofibrinosa, emorragica* e *purulenta*, nonchè in pericardite *secca* quando cioè l' essudato manca.

La pericardite è più frequente dai quindici ai trenta anni; nei fanciulli trovasi spesso associata a pneumonite e nell' età avanzata diviene più rara. La pericardite si trova più frequente negli uomini che nelle donne, perchè gli uomini sono più esposti a quelle cause che la determinano. Questa malattia inoltre si verifica più facilmente nello inverno, come pure nei climi freddi ed umidi. La pericardite primaria, idiopatica, suol verificarsi molto raramente e la si ammette ogniqualvolta non è possibile precisare la causa determinante della stessa. Eppure in questo caso potrebbe trattarsi anche di un' alterazione primitiva del miocardio, la quale, in secondo luogo, menerebbe a pericardite. Altre volte la pericardite primaria è di natura reumatica (da raffreddamenti), o traumatica potendosi anche manifestare in seguito a traumi oppure ad urto sulla regione precordiale.

La pericardite secondaria è stata divisa in pericardite *sintomatica* e *consecutiva*.

La pericardite sintomatica è frequente anzitutto a ritrovarsi nel secondo settenario del reumatismo articolare acuto, più raramente nel primo e nel terzo. Nel reumatismo articolare cronico, siccome hanno accennato lo Charcot ed altri, si può verificare la pericardite: questo fatto però è rarissimo. La pericardite si mostra più facilmente quando il reumatismo articolare è intenso, non trovandosi nessun rapporto nè col numero nè colla sede delle articolazioni affette; e la relazione messa innanzi da alcuni autori tra la pericardite ed il reumatismo articolare degli arti superiori oggidì è interamente negata. Varia a seconda degli autori, la frequenza della pericardite nei casi di reumatismo articolare, in media però, si può dire che 20 a 30 casi su 100 di reumatismo articolare si accompagnano a pericardite. Il Concato, che ha studiato molto la complicanza della pericardite col reumatismo articolare, stabilisce il rapporto di 17,36 p. 100.

Oltre al reumatismo articolare, anche le diverse forme di morbo di Bright, piuttosto spesso, si accompagnano con pericardite.

Troviamo anche la pericardite in seguito a pulmonite e pleurite, specialmente del lato sinistro, anzi è da notare che l'affezione al pericardio talvolta non si mostra come diffusione di processo, ma spesso in forma di complicanza e con carattere più idiopatico. Nessun rapporto esiste tra la pericardite e la tisichezza pulmonare. La pericardite la troviamo eziandio nella scarlatina, nel morbillo, nel vaiuolo, nel tifo esantematico ed anche nella peritonite ed in generale nelle infiammazioni delle sierose.

La pericardite consecutiva si ha per propagazione di processo infiammativo dalle parti vicine, così accade nella pleurite.

La pericardite consecutiva la troviamo anche nella pulmonite cronica, nelle dilatazioni bronchiali (bronchiettasie), come pure, ed anzi con frequenza, nell'endocardite. Inoltre troviamo la pericardite secondaria nella degenerazione del miocardio, nei tumori del mediastino, nel carcinoma dell'esofago.

Ma la pericardite può anche mostrarsi sotto forma secondaria ed essere consecutiva di altri morbi, che non hanno sede in vicinanza del pericardio. Infatti nei gravi processi pioemici, nella febbre puerperale può facilmente verificarsi la pericardite secondaria. In questo caso si formano spesso dei focolai di pericardite circoscritta, nei quali, frequentemente, si rinvengono organismi inferiori.

Ho accennato fin dal principio alla distinzione della pericardite in circoscritta e diffusa; tengo ora ad aggiungere che d'ordinario la si ritiene diffusa, anche facendo astrazione da quelle macchie tendinee, bianche, le quali sono facili a rinvenirsi presso che in tutti

i cadaveri, nonostante che non sia preceduta una pericardite. Alcuni autori insistono tuttora nel ritenere come un prodotto dell'infiammazione del pericardio queste macchie perlacee; ma la maggior parte dei pratici oggi le ritiene come un fatto normale, ed analoghe a quelle che si trovano anche nella sierosa peritoneale. Esse non hanno origine infiammatoria, ma sono piuttosto un prodotto dell'addensamento del connettivo dipendente dall' attrito che la sierosa soffre collo sfregamento di una lamina contro l' altra.

Questa è l'opinione professata dal maggior numero dei pratici, con la quale però non si viene al certo a negare che possano esistere delle macchie le quali abbiano una vera origine infiammatoria.

Quanto al pericardio, esso si mostra arrossito con sviluppo di reti vasali e ciò specialmente nella lamina parietale e nella lamina anteriore del foglietto viscerale, ed in vicinanza dei grossi vasi. Il tessuto cellulare sottopericardiale si rinviene rigonfio e rammollito, come pure si trova rigonfio e staccato l' endotelio.

Esaminando la superficie del pericardio, questa presenta delle piccole sporgenze, come quelle che si formano quando si allontanano tra loro due fette di pane unte di burro. Il cavo pericardiale può essere pieno di liquido sieroso, siero-fibrinoso, purulento ed anche ematico.

L' essudato sieroso, per essere ritenuto come effetto della pericardite, deve contenere una quantità rilevante di leucociti ; e soprattutto deve sorpassare quella quantità di liquido che normalmente si trova nel pericardio, specie se l'agonia dell' infermo è stata lunga. In generale quando l' essudato sorpassa i 120-130 grammi, si può dire che esso spetta all' infiammazione del pericardio. È da notarsi però che d'altra parte la scarsezza di essudato nel cavo pericardiale non implica assenza di processo infiammativo del pericardio, potendosi, come ho già detto, avere una pericardite con l' essudato così scarso da meritarsi il nome di secca. Il liquido può essere sieroso, e tenere in sospensione solo alcuni fiocchi di fibrina ; ma altre volte la fibrina è in molta quantità, ed allora si depone sulla sierosa o sotto forma di patina di spessezza variabile, o sotto forma di rete dando alla superficie del pericardio un aspetto irsuto e villoso. I villi del pericardio s' ingrossano ed alcune volte si distaccano e somigliano a quei piccoli corpi mobili, che troviamo nelle cavità articolari.

Altre volte il liquido è purulento e ciò quando la pericardite si è prodotta in seguito a processi pioemici. Questo liquido purulento può, raramente però, perforare il pericardio ed anche versarsi allo esterno per mezzo di una fistola.

Infine il liquido può essere ematico, rassomigliando alcune volte a puro sangue. Ciò si verifica nelle malattie che facilmente si accompagnano ad emorragie, quali lo scorbuto ed il morbus maculo-

sus. Alcune volte si stabilisce uno strato connettivale molto denso, come una capsula fibrosa che circonda il cuore, per guisa che le due lamine del pericardio sembrano fuse in una sola.

Altre volte questa aderenza è compiuta per mezzo di strisce più o meno estese o filamenti che riuniscono la lamina viscerale colla parietale. Inoltre possiamo ancora alla necroscopia trovare degenerazione del miocardio, e qualche volta dilatazione delle cavità non che ipertrofia di cuore.

Se l'individuo guarisce, l'essudato si assorbe gradatamente, e questo assorbimento è più rapido nella pericardite sierosa che nella siero-fibrinosa ed in questa più che in quella puramente fibrinosa; dovendo in questi ultimi casi l'essudato subire prima la degenerazione granulo-grassosa. Però è difficile che il pericardio affetto da grave infiammazione, resti, dopo esaurito il morbo, come allo stato primitivo. Esso si trova d'ordinario ispessito, ed altre volte si contraggono delle aderenze tra la lamina viscerale e la lamina parietale.

In quanto poi alla sintomatologia la pericardite può essere latente e manifesta. I fenomeni subbiettivi e funzionali nella maggioranza dei casi, siccome ha notato Leudet, sono insufficienti a farci stabilire la diagnosi della pericardite, poichè spesso mancano del tutto.

Molte volte è vero che si ha la febbre, ma questa difficilmente lascia diagnosticare la pericardite. Difatti la pericardite può sorgere nel decorso di un reumatismo articolare, quando già esiste la febbre, ed allora la sua presenza non può certo indicare lo sviluppo del novello processo morboso. Egli è vero che in questi casi la febbre diviene più intensa, ma la elevazione della temperatura potendo essere determinata per tante altre svariate cagioni non rappresenterà certamente un segno diagnostico dell'affezione al pericardio. Anzi molte volte sorge la pericardite, e la febbre del reumatismo articolare non subisce variazione di sorta.

La febbre della pericardite difficilmente supera i 39,5; il decorso di essa è irregolare, e persiste finchè durano i fenomeni di acuzie della malattia, scomparendo del tutto quando questi mancano; tanto che nella pericardite cronica non vi ha febbre.

Il polso è piccolo, frequente e man mano diventa debole e irregolare. Ma può anche darsi il caso di una pericardite senza acceleramento del polso, mentre l'aumento del numero dei battiti può anche dipendere da disturbi circolatorii o respiratorii o da aumento di temperatura, e verificarsi indipendentemente dall'affezione pericardiale. Anche la irregolarità del polso nella pericardite viene da molti autori, e tra gli altri da Bamberger e da Nothnagel, negata; onde è che non esiste realmente un polso caratteristico di quest'affezione.

L'ammalato può presentare cianosi ed anche edemi periferici, non-

chè catarro ed edema pulmonare; e ciò è dovuto alla compressione esercitata sui seni dall'essudato e quindi ad una pienezza maggiore dei tronchi venosi che si scaricano negli stessi. Ed ho detto sui seni e non sui ventricoli, perchè essi a causa della loro natura membranosa possono opporre una resistenza minore all'azione premente dell'essudato. E questa è appunto la causa del turgore delle vene del collo e del polso venoso, fenomeni questi che molto spesso si accompagnano a pericardite.

Molte volte nel decorso della pericardite si nota l'affanno, il quale è dovuto a diverse condizioni; e prima di tutto all'impedito circolo, poi alla compressione del pulmone o del bronco sinistro ed anche alla febbre. Anzi alcune volte l'affanno è così intenso che l'ammalato può morire asfittico; però, d'ordinario, in questi casi esso vien determinato da una miocardite o da una degenerazione del miocardio che si complichi a pericardite.

L'urina anche si modifica qualitativamente e quantitativamente; e prima di tutto diviene molto più scarsa, potendo perfino giungere alla metà del normale. Un'analisi qualitativa della stessa lascia osservare un aumento delle materie coloranti, nonchè una discreta quantità di albumina e difetto considerevole di fosfati terrosi e di cloruri.

Ho notato con certa frequenza, in questa malattia, l'arrossimento del volto ed ho potuto constatare anche l'indipendenza di questo rossore da complicanza con pleurite o polmonite.

L'ammalato inoltre avverte dolore, il quale è più intenso allo scrobicolo del cuore ed alla regione precordiale, e alcune volte, quando vi è partecipazione del nervo frenico, il dolore può verificarsi anche al collo, dandovi un senso di stringimento e può estendersi anche sugli scaleni, sulla spalla sinistra, sul fegato. D'ordinario però il dolore dipende dalla pleurite e quando questa manca, esso manca del pari.

I fenomeni funzionali e subbiettivi hanno, senza dubbio, una importanza secondaria, rispetto ai fenomeni fisici, perchè è possibile coll'aiuto di questi soltanto diagnosticare la malattia.

Prima di tutto troviamo una sporgenza precordiale tra la terza e la sesta costola, dovuta certamente al versamento liquido nel cavo pericardiale. Questa sporgenza si verifica più facilmente negl'individui giovani e nelle donne a causa della maggiore cedevolezza delle loro pareti toraciche.

Inoltre si verifica modificazione del battito, il quale sul principio della malattia si mostra impetuoso e poi, man mano che il liquido aumenta, s'indebolisce e può perfino scomparire del tutto: col palpamento, invece del battito, può avvertirsi un impulso diffuso e lento; questo fatto dai francesi vien indicato col nome di *coeur*

embarrassé. Inoltre il battito fisiologico si sposta col variare la posizione dell'infermo; però lo spostamento è molto circoscritto, e quando si verifica per lo spazio di tre a quattro centimetri ed anche più, si può ammettere con tutta probabilità l'esistenza di un liquido nel cavo pericardico.

Importanti sono i fatti della percussione.

Praticando la percussione esiste dapprima un aumento nel senso longitudinale dell'ottusità cardiaca. Infatti l'essudato si versa alla base del cuore, poichè in questa parte più facilmente si verifica il distacco tra il cuore ed il pericardio, e questo spinto dal liquido si distenderà verso sopra. A ciò si associa l'altro fatto che aumentandosi l'essudato, vien disteso tutto il sacco pericardiale, il quale come è noto ha la base rivolta in basso. Ne risulta che l'ottusità acquista la forma di un triangolo con base in giù ed apice in alto. A questa modificazione bisogna aggiungere un'altra, la quale, quando esiste, può essere di una grande importanza nella diagnosi della pericardite. Questa consiste nell'aumento dell'ottusità del cuore quando l'individuo si pone a sedere, e meglio ancora quando esso s'incurva in avanti. Praticando la percussione del cuore allo stato fisiologico, noi troviamo che l'area di ottusità cardiaca non varia col variare la posizione dell'individuo. Invece nella pericardite con essudato libero, incurvandosi l'infermo, venendo avanti una maggior quantità di liquido, l'ottusità aumenta per 3 a 4 centimetri ed anche più. Un altro sintoma fisico di grande importanza nella diagnosi della pericardite è l'ottusità che si trova a sinistra al di là del battito cardiaco. È da por mente di non equivocare una ottusità delle pleure o del pulmone con l'ottusità cardiaca.

L'ascoltazione, pressochè costantemente, ci mostra due fenomeni: e cioè toni profondi e ottusi, se il cuore è coverto da un considerevole strato di liquido, o pure un rumore di sfregamento, simile a quello che otteniamo o piegando il cuoio nuovo o sfregando due superficie scabre tra loro. Questo rumore si può fino ad un certo punto imitare, colla pronunzia afona di una sillaba chè termini con delle consonanti. Esso appare fin dal principio della malattia: ma ordinariamente nel decorso della stessa o per aumento di liquido o per aderenze stabilitesi, man mano diminuisce e scompare, potendo riapparire di nuovo quando o il liquido vien riassorbito o si sciolgono le aderenze.

Questi rumori del pericardio si verificano tanto nella sistole quanto nella diastole e possono osservarsi anche nel piccolo silenzio, e questa loro proprietà vale a farci distinguere gli stessi dai rumori endocardiaci i quali si accompagnano costantemente, a seconda della sede e della natura speciale della lesione, o con la sistole o con la diastole. Se poi, come alcune volte si verifica, il rumore peri-

cardiaco è sincrono coi toni cardiaci, riuscirà alquanto difficile distinguerlo da un rumore dell' endocardio. In questa ultima ipotesi potrà giovarci l'altra proprietà dei rumori pericardiali di scomparire o di variar di sito se l' ammalato cambia posizione. A questo riguardo, aggiungo, che i rumori pericardiali s'indeboliscono e scompaiono, se l' ammalato si pone alla supina e d' altra parte si rinforzano nella posizione eretta o seduta, potendosi allora, se coincide l' esistenza di depositi fibrinosi molto spessi e se l' attività cardiaca è energica, avvertire facilmente ed intensamente col tatto. Inoltre i rumori del pericardio si distinguono dai rumori estra-pericardiaci, detti ancora pleuropericardiaci, i quali, come è noto, si originano dallo strofinio delle superficie pleuriche, divenute scabre, poichè questi dipendono in gran parte dai movimenti respiratorii e scompaiono se l'individuo arresta la respirazione e sopratutto se pratica una profonda inspirazione.

Coll'ascoltazione troviamo anche il primo tono partito. Quando al decorso la pericardite acuta può durare solamente pochi giorni, però d' ordinario si compie entro due settimane; la cronica invece dura per mesi ed anni interi. L' ammalato di pericardite non prova alcun disturbo rilevante, salvo che non si accenda un processo infiammatorio acuto, nel quale caso, facile a verificarsi per le anormali condizioni della sierosa, i fatti morbosi compaiono o si esacerbano.

La morte per pericardite può succedere per sincope, per asfissia e anche con tutti i fenomeni di imperfetta circolazione. Quando la pericardite si accompagna con miocardite e degenerazione del miocardio la morte spesso avviene istantaneamente per sincope.

Riguardo alla cura, terremo l' ammalato a letto e faremo delle bagnature fredde alla regione del cuore. Però la vescica di ghiaccio o le compresse fredde debbono agire a permanenza ed essere spesso rinnovate mentre si commette un grave errore se si fa agire il freddo ad intermittenza, poichè nell' intervallo i fatti flogistici si aggravano.

Questo metodo indicato dal Friedreich ha tutta la ragione di essere usato, nel mentre che il metodo dei rivulsivi consigliato dai medici francesi ha un' importanza molto secondaria.

Oltre a ciò noi ricorreremo ai diuretici, ai purgativi blandi per provocare una derivazione sul tubo intestinale o sui reni. Ma, qualora l' azione del cuore sia tumultuosa, non v' ha un rimedio più energico della digitale per regolarizzarla, nello stesso tempo che le sistoli divenendo più rare divengono ancora più complete.

La digitale si darà soprattutto sotto forma d' infuso, ricordandoci della sua azione cumulativa, e somministrandola, come consiglia il Dujardin-Beaumetz, in dose maggiore il primo giorno ed in dosi sempre decrescenti nei giorni consecutivi. Se l'individuo ha dolore

prescriveremo gli oppiacei, ed anche le iniezioni di morfina. Se si teme una sincope prescriveremo gli eccitanti. Se esiste una quantità di liquido enorme nel cavo pericardiaco, e tale da compromettere la vita dell'infermo, allora bisogna ricorrere alla paracentesi del pericardio. Però qui non ci troviamo nelle condizioni favorevoli nelle quali ci troviamo nelle pleurite. Quando difatti nella pleurite si libera il cavo toracico dallo essudato, il pulmone, appena il liquido è uscito, si espande e colma il vuoto. Nella pericardite invece, il vuotamento dell'essudato non è sempre seguito da una retrazione del pericardio : anzi spesso per le alterazioni esistenti in questa membrana, che perciò perde la sua cedevolezza ed elasticità fisiologica, non si può sperare un effetto radicale dalla puntura. Inoltre è facile che l'essudato si rinnovi e perciò che l'operazione fallisca in gran parte allo scopo. Il vuotamento è più facile se l'essudato è sieroso, poichè si può allora evitare l'aria. Si aspira infatti il liquido facendo uso di un trequarti capillare, per mezzo di una pompa aspirante (apparecchio Dieulafoy, Potain, ec.): nel mentre se il liquido è purulento non basta la semplice aspirazione, ma occorre invece far ricorso all'incisione. Quindi è che per assicurarsi della natura del liquido vien consigliato di far precedere l'operazione da una puntura fatta con la siringa del Pravaz. Per conto mio posso assicurare di non essere mai riuscito con certezza a diagnosticare, con questo mezzo, la natura dell'essudato nel cavo pericardiaco.

LEZIONE XXX.

IDROPERICARDIO — EMOPERICARDIO — PNEUMOPERICARDIO — ADERENZA DEL PERICARDIO.

L'idropericardio è contrassegnato da una raccolta di liquido sieroso nel cavo del pericardio; epperò questa non è determinata da fatti flogistici, sibbene da semplice trasudamento.

E prima di tutto, quando per alterata crasi sanguigna si ha un abnorme trasudamento, possono verificarsi idropi in varie cavità del corpo e quindi anche nel pericardio.

Inoltre se la circolazione per una causa qualsiasi viene ad essere alterata in guisa da impedire il libero deflusso del sangue, questo ristagnerà nelle vene causando del pari versamenti sierosi, e quindi l'idrope del pericardio.

A queste cause chimiche e meccaniche, da diversi autori e tra gli altri dall'Opolzer e dal Niemeyer, ne viene aggiunta un'altra, e questa è l'idropericardio *ex vacuo*. Se esiste atrofia di cuore od anche aderenza del pulmone col pericardio, avrebbe origine nel cavo pericardiaco un vuoto: ed allora le vene tenderanno a slargarsi, dando luogo ad un versamento di siero.

Questa causa viene dal maggior numero degli autori negata. Ed infatti non è concepibile un vuoto in una cavità fornita di pareti elastiche e mobili, quando queste possono retraendosi ridurne lo spazio: non è concepibile, dico, un vuoto nel pericardio, quando o direttamente per la elasticità della sierosa o anche per la mobilità dei polmoni, della parete toracica e del diaframma può variare la capacità dello stesso torace.

Nel cavo pericardiaco possiamo ancora trovare sangue, ed allora si ha l'emopericardio. Siccome però l'emopericardio differisce sostanzialmente dall'idropericardio, così ce ne occuperemo a parte.

Relativamente all'anatomia patologica, il pericardio si rinviene assottigliato; ed i vasi, le vene sopratutto, dilatati. Nelle forme protratte, però, la sierosa può trovarsi ispessita ed i vasi compressi.

Inoltre l'endotelio che riveste il pericardio si rinviene rigonfio, in parte staccato, ed alcune volte brandelli cellulari si trovano nuotanti nel liquido.

Il cuore nell'idropericardio ordinariamente non si trova allo stato normale; ed alcune volte è ipertrofico, altre volte degenerato. Ma può anche esistere un vizio cardiaco il quale a sua volta è la causa dell' idropericardio , ed allora come ha notato il Rokitanski possiamo trovare il tessuto cellulare sottopericardiale molto scarso, come pure scarso il grasso nelle pareti del miocardio.

Quanto al liquido, esso mostrasi perfettamente fluido e di un colore giallognolo e con una tinta verdastra simile al siero comune. Nel vero idropericardio il liquido non contiene fibrina: ma alcune volte ne contiene, sempre però in quantità molto scarsa, ed allora può coagulare spontaneamente. In alcuni casi il fibrinogeno è molto, ma allora non trattasi più di un idropericardio nello stretto senso della parola sibbene di un vero essudato flogistico.

Il liquido dell'idropericardio, d'ordinario, ha una reazione alcalina e risulta pressochè intieramente costituito di acqua, con pochissima materia solida. L'acqua si trova nelle proporzioni del 96 0[0 ; il 4 0[0 solamente rappresenta i materiali solidi, dei quali 2 a 3 circa son fatti dall'albumina.

La quantità dell'essudato varia a seconda dei casi; d'ordinario essa è di 120 a 150 grammi potendo, per altro, raggiungere una cifra molto maggiore quale è quella di 8-9 libre — Ricordo di aver trovato una quantità superiore ad 800 grammi.

L' esistenza di liquido nel cavo pericardiaco non sempre dinota un idropericardio come fatto morboso; ma alcune volte, siccome già innanzi ho accennato, rappresenta un fenomeno agonico o preagonico. Ed infatti durante l'agonia ed anche alcuni istanti dopo la morte, dal cuore e dai vasi vien segregato del liquido sieroso che si versa nel cavo pericardiaco. Ed a questo riguardo aggiungo ancora, che, dal trovare pressochè costantemente del liquido nel pericardio, sorse nella mente dei medici che esso vi si contenesse per un fatto normale e che servisse per diminuire l'attrito e facilitare le escursioni del miocardio. È un fatto però che la quantità del liquido varia moltissimo a seconda del genere di morte; e se questa è avvenuta per strangolamento, per vizii valvolari, per enfisema, per una causa infine che cagionò stasi nelle vene del cuore, il liquido nel pericardio sarà abbondante, e d'altra parte se essa è stata istantanea, o per altre affezioni che non cagionano la stasi suaccenata, il liquido pericardiale può mancare del tutto. Quanto ai caratteri che distinguono il liquido cadaverico si può ritenere che esso si avvicina di più al siero del sangue avendo però una quantità di albumina molto più scarsa. Inoltre il liquido cadaverico , in media , raggiunge la

quantità di 40 a 50 grammi, che se la quantità dello stesso supera i 200 grammi evidentemente si tratterà di idropericardio. D'ordinario però non sorge il dubbio, se l'essudato debba riguardarsi come un fatto morboso verificatosi durante la vita dello infermo, o piuttosto come un liquido cadaverico; poichè nei casi di idropericardio la quantità dell'essudato è tale, da non lasciar sospettare menomamente una origine preagonica dello stesso.

In quanto alla sintomatologia gli antichi ammettevano trattarsi di idropericardio, ogni qual volta l'individuo era affetto da dispnea intensa ed incessante. Oggi sappiamo che l'idropericardio non sempre produce dei sintomi marcati e spesso dà luogo agli stessi fenomeni che può produrre una pericardite qualunque.

La differenza tra queste due affezioni si è che la pericardite può essere primitiva, mentre che l'idropericardio è sempre una malattia consecutiva di altre affezioni, ed anzi se esistono altre idropisie si dovrà senza dubbio pensare ad un idropericardio.

Inoltre la pericardite si accompagna a febbre, ed a tutti i fenomeni che accennano a fatti flogistici: l'idropericardio, invece, è una malattia afebbrile. Inoltre nell'idropericardio non si verificano dolori, nella pericardite invece, quantunque non sempre esistano, ma quando esistono, essi rappresentano un sicuro criterio per la diagnosi della pericardite stessa.

In quanto ai fenomeni fisici dell'idropericardio, essi in generale sono i seguenti. Il battito è debole ed alcune volte può mancare del tutto; però se l'ammalato s'incurva in avanti esso o riappare o aumenta di intensità. Inoltre il battito è grandemente spostabile, e se nei casi normali lo spostamento è per 1 o 2 centimetri, negl'individui affetti da idropericardio esso si verifica per quattro e financo per cinque o sei centimetri. Questi fenomeni li abbiamo osservati anche nella pericardite. Inoltre la percussione dimostra una marcata ottusità avente la figura di un triangolo con apice tronco in alto, e così la base in basso. Per guisa che anche l'ottusità del cuore nell'idropericardio, è analoga a quella che osserviamo nella pericardite. Questa ottusità, oltre di essere estesa e di forma triangolare, anche qui, presenta il carattere specialissimo di variare col variar la posizione dello infermo. Ed infatti l'ottusità diminuisce quando l'individuo sta in posizione orizzontale, poichè allora il liquido si raccoglie a preferenza dietro il cuore, siccome la parte più declive del cavo pericardiaco. Invece nella stazione seduta il liquido portandosi innanzi fa aumentare l'arca di ottusità. Dalla somiglianza di questi fenomeni fornitici dall'ispezione e dalla percussione con quelli già osservati nella pericardite risulterebbe una grande difficoltà nella diagnosi di queste due affezioni, se l'ascoltazione non ci desse dei caratteri nettamente differenziali. Infatti nella pericardite alcune volte esiste ru-

more di sfregamento, mentre manca ogni rumore nell'idropericardio; che se nel decorso di un idropericardio sorge un rumore di sfregamento, si può con certezza asserire essersi a questa affezione associata la pericardite.

A questi fatti fisici, i più importanti per farci diagnosticare l'affezione, si associano i fenomeni funzionali e generali, dovuti all'influenza della pressione del liquido sui movimenti del cuore e quindi tutti i disturbi della circolazione e della respirazione che dalla stessa dipendono.

La prognosi dell'idropericardio è grave; e la gravezza dipende dal fatto che i versamenti idropici nel pericardio sono più rari a verificarsi che i versamenti in altre cavità sierose; ma quando essi si effettuano accennano sempre a condizioni idropiche generali gravissime , le quali non lasciano certamente sperare un riassorbimento del liquido, d'altra parte l'inguaribilità della malattia fondamentale contribuisce moltissimo all'esito fatale dell'idropericardio, poichè un versamento continuo ed incessante di liquido finirà per certo coll'impedire i movimenti del cuore. Però, se le condizioni idremiche del sangue sono determinate da cause transitorie, la prognosi dell'idropericardio è molto più fausta.

Quanto alla cura trattandosi di un trasudamento sieroso presceglieremo quella che favorisce l'assorbimento del siero. Ond'è che consiglieremo la cura lattea; ed anzi, quando il latte vien tollerato, quando si stabilisce una poliuria, si può dire che il liquido pericardiaco sarà facilmente assorbito. Oltre del latte, giovano anche moltissimo i diuretici e tra questi specialmente è da consigliarsi la digitale; poichè favorisce la diuresi appunto col rinforzare i movimenti cardiaci. Vi sono dei diuretici diretti, e tra questi cito la scilla, l'acetato di potassa, ec., che nei casi di idropericardio riescono giovevoli. È da notare però di non fare abuso dei diuretici vegetali per l'azione displastica che esercitano. Il jaborandi anche è da consigliarsi, poichè aumenta le varie secrezioni, sopratutto quella del sudore, della saliva e dei bronchi. Ma il jaborandi è da somministrarsi in piccole dosi, per evitare gl'indebolimenti di cuore; ed anzi, a piccole dosi, come ho potuto mostrare in quei casi di edema pulmonare, curati in questa clinica, il jaborandi rinforza l'attività cardiaca.

Possiamo infine ricorrere all'uso della stufa secca. Non accennerò le opposizioni che questo metodo ha avuto nei tempi passati, quando si credeva assolutamente controindicato nella cura delle malattie di cuore. A Genova ricordo di aver, con cautela, praticato questo metodo in diversi cardiaci ed ho potuto vederne buoni effetti. A Napoli specialmente per l' opera del Dottor Villani si son compiuti a questo riguardo degli studi importanti e si è potuto accertare che gli edemi diminuiscono e qualche volta scompariscono interamente.

Mi affretto a dichiarare che non ho la convinzione che nei vizî di cuore possano giovare gran fatto i bagni e le stufe secche; credo però che trattandosi di idropericardio si possa trarre qualche profitto da simili cure.

Emopericardio.

Parlando della pericardite, ho accennato che il cavo pericardiaco può contenere, specialmente nelle forme scorbutiche, un essudato ematico e che può avere l'apparenza del sangue. Ora aggiungo che il pericardio può veramente contenere puro sangue, costituendosi allora l'emopericardio.

L'emopericardio può aversi prima di tutto per ferite che perforino la sierosa; però più frequentemente si ha nelle degenerazioni del miocardio, le quali terminano con laceramenti dell'organo.

Inoltre si può avere versamento di sangue nel pericardio, per rottura di aneurismi sviluppatisi all'origine dei grossi vasi, come pure per degenerazione e rottura delle arterie coronarie.

I fenomeni, che osserviamo in quest'affezione, variano col variare l'apertura di scolo del sangue. Se essa è piccola, per guisa che il sangue è obbligato a gocciolare lentamente sul pericardio, allora la sierosa distendendosi man mano si adatterà al volume crescente del contenuto. In questo caso si avranno fenomeni di pallidezza, di difficile contrazione del cuore, e quindi polso piccolo, debolissimo e lipotimia. Ma può l' apertura di scolo avere un lume relativamente grande, ed allora il pericardio riempiendosi di botto non cederà al liquido; e teso abnormemente eserciterà una pressione sul cuore, per guisa da ostacolarne la distensione diastolica e da causare la morte dell' individuo per sincope. Ciò principalmente si verifica nella rottura del cuore per aneurisma parziale acuto e cronico, per degenerazione del miocardio, ec., ed in questo caso il sangue nel pericardio rappresenta più una causa di morte che una malattia.

Però negl' individui forniti di una grande fragilità delle pareti vasali può l' emopericardio rappresentare un vero processo morboso.

La quantità di sangue che si rinviene nel pericardio è maggiore nel primo caso, quando cioè l'apertura di scolo è piccola. Ed infatti ho già detto, come il pericardio si distende e si adatta a ricevere un volume di liquido grande, senza perciò causare serie conseguenze sull'attività cardiaca.

Nel secondo caso invece la quantità di liquido è molto più scarsa e la morte dell' individuo avviene, siccome ho detto, per sincope, e non per la perdita di sangue.

Naturalmente alla percussione noteremo l'aia di ottusità cardiaca ingrandita; or, se l' ottusità aumenta per guisa da farci sospettare

un continuo gocciolio di sangue, faremo ricorso ad una cura energica, che freni l'emorragia. Quindi applicheremo la vescica di ghiaccio o le compresse fredde sulla regione precordiale, e faremo ricorso all'ergotina ed al percloruro di ferro. Però nella maggior parte dei casi questo metodo curativo deve esser messo da parte, per dar luogo alla indicazione vitale, che si soddisfa cogli eccitanti.

Pneumo-pericardio.

Il pericardio può contenere aria, e questo fatto piglia il nome di pneumo-pericardio, allo stesso modo come la presenza di gas nel torace costituisce lo pneumo-torace.

Prima di tutto l'aria nel pericardio può penetrarvi dallo esterno o per frattura delle costole o per ascesso che stabilisca comunicazioni tra il pulmone o lo stomaco ed il cavo pericardiaco od anche per ferita penetrante che perfori la sierosa. Ed a questo riguardo ricordo il caso di un individuo con ferita perforante lo esofago ed il pericardio e quindi con pneumopericardio, per aver ingoiato un coltello.

Ma da molti autori viene ammessa la possibilità dell'esistenza di aria nel cavo pericardiaco senza che vi sia comunicazione con l'ambiente atmosferico, ed allora lo pneumopericardio sorgerebbe per uno sviluppo di gas proveniente dalla decomposizione di essudato putrido. Questa opinione non è abbracciata da tutti gli osservatori, ond'è che da alcuni viene ammesso lo pneumopericardio solo quando l'aria può irrompere dallo esterno o per rottura o per distruzione di tessuti.

Alla necroscopia troviamo il pericardio disteso, più o meno a seconda della quantità di aria che contiene. Se la sierosa vien forata, l'aria si sprigiona producendo un sibilo; allora aperto il pericardio vi si troverà un essudato purulento. L'aria sprigionatasi dal cavo pericardiaco risulta di:

Acido carbonico e gas idrogeno solforato	1,05 %
Ossigeno	44,50 %
Azoto	84,45 %

Quanto alla sintomatologia, l'infermo presenta la febbre, alcune volte intensa, il polso piccolo ed irregolare ed anche tutti i fenomeni di impedita contrazione cardiaca e quindi cianosi, edema, dispnea, sincopi. I segni fisici, i quali sono più importanti, lasciano osservare un arcuamento della regione precordiale, dovuto al volume cresciuto del pericardio, nonchè una debolezza ed alcune volte una assenza completa dell'urto della punta. Alla percussione si ha un suono timpanico chiaro e schietto quando l'individuo sta supino, nel mentre che se l'individuo si siede, e più se si curva in avanti

il suono timpanico scompare man mano dando il posto all'ottusità. L'ascoltazione ci fa rilevare l'esistenza di toni metallici ed anche di rumori. In un caso, riferito dall'Oppolzer ed osservato nella Clinica di Pitha, esisteva un rumore tale da rassomigliare a pallini di piombo agitati in una scatola di latta. In un altro caso, citato dal Niemeyer, questo rumore era così intenso che la notte prima della morte dell'infermo gli ammalati che si trovavano nella stanza non potettero dormire. In un altro caso lo Stokes dice, che la moglie dell'infermo anche nella stanza attigua era importunata nel sonno da questo rumore. Infine coll'ascoltazione e colla percussione associate facilmente troviamo l'esistenza del rumore di pentola fessa.

Quando ai metodi curativi, adopereremo prima di tutto gli eccitanti per aiutare l'attività cardiaca e quando esiste forte distensione del pericardio per guisa da temere una sincope, praticheremo la puntura con un piccolo trequarti ed inietteremo nella cavità dei liquidi detersivi, antisettici, se esiste icore nel pericardio.

Aderenza del pericardio.

L'aderenza pericardiale può avere una estensione diversa, ed alcune volte è circoscritta, altre volte diffusa: può ancora verificarsi un'aderenza completa delle due lamine del pericardio, tanto da effettuarsi una obliterazione del cavo pericardiaco. Ciò è anche conosciuto sotto il nome di *obsolescenza*.

L'aderenza del cuore col pericardio la troviamo soprattutto nella pericardite; ed anzi alcune volte trascorsi solamente otto giorni, dal principio di quest'affezione, già si può avere qualche sintoma della compiuta aderenza. Però ordinariamente corre un tempo maggiore tra lo sviluppo della pericardite e l'aderenza pericardiale.

Alla necroscopia alcune volte troviamo una vera sinfisi od aderenza completa delle due lamine pericardiali, per guisa da dar l'apparenza di una completa mancanza del cavo pericardiaco. Insieme a questa obsolescenza le lamine alcune volte si trovano ispessite, rivestendo il cuore sotto la forma di una guaina, nella quale spesso si rinvengono delle deposizioni calcaree che provengono da residui di essudato purulento addensato e cretificato. Altre volte troviamo delle aderenze parziali e queste sotto forma di filamenti sottili e resistenti od anche sotto forma di tratti o di ponti che vadano direttamente dal cuore al pericardio. Tra queste briglie troviamo i residui dell'essudato, alcune volte cremoso, altre volte purulento e spesso con sali calcarei. Riguardo al cuore esso alcune volte è ipertrofico e dilatato, più spesso però è atrofico con degenerazione adiposa e pigmentale.

La diagnosi dell'alerenza pericardiale è difficile a farsi, e solo

quando l'infermo precedentemente ha sofferto una pericardite intensa od anche una pleurite a sinistra, la quale spesso si accompagna con pericardite latente, si può sospettare, in mancanza di marcati sintomi fisici, un' aderenza del pericardio.

Uno dei sintomi più importanti nell'aderenza di cuore è la mancanza del battito alla punta. Normalmente il battito si verifica in parte per il cambiamento di volume e di forma del cuore, dipendente dalle contrazioni del muscolo, in parte per i movimenti di ascensione e di discesa dell'intero organo, dovuti al rinculamento che subisce per la uscita del liquido.

Ora nell'aderenza pericardiale vengono meno questi due fattori dell'urto della punta; ed infatti mancano i mutamenti di forma per la debolezza dell'attività cardiaca, dovuta a degenerazione del miocardio e manca ancora la locomozione dell'organo per le aderenze che lo frenano. Alcune volte le aderenze non sono così rigide da impedire i suaccennati movimenti, ed allora si verifica l'urto della punta, il quale, in ogni modo, è debole per la degenerazione del muscolo e suole man mano affievolirsi e venir meno, quando nel decorso del morbo le aderenze acquistano un carattere duro e resistente.

Invece del battito, facilmente nell'aderenza pericardiale, può trovarsi la così detta *jogging motion* degl'inglesi, o movimento a scossa.

Il fenomeno del rientramento sistolico è anche di una grande importanza nella diagnosi dell'aderenza di cuore. Credevasi per lo innanzi che il rientramento sistolico si verificasse solo quando esistono aderenze tra il cuore ed il pericardio e tra questo e la pleura mediastinica e costale, e che esso dipendesse dalla immobilità del cuore durante la sistole ed anche dall'energia della sistole medesima. Si è accertato però il fatto che può verificarsi il rientramento sistolico, anche senza l'aderenza tra il cuore e la parete toracica ed allora Friedreich per la genesi dello stesso ha ammesso un'impedita locomozione del cuore. Infatti supposto impedito il movimento del cuore, durante la sistole, in avanti a sinistra ed in basso, e per aversi ciò non è indispensabile un'aderenza pericardiale, e d'altra parte ammessa energica la contrazione del cuore e tanta da allontanarne il mucrone dalla parte toracica, se a ciò si associa un difficile spostamento del pulmone, la pressione atmosferica obbligherà la parete toracica in ogni sistole a seguire l'escursione della punta del cuore in dentro e quindi genererà il rientramento sistolico. Ond'è che il rientramento sistolico non è patognomonico dell'aderenza pericardiale, potendo esso verificarsi, come dalle cose dette risulta, anche quando non esiste aderenza di sorta.

Oltre a questo rientramento possiamo anche osservare il rialzamento diastolico, detto anche choc diastolico del cuore. Anche questo

fenomeno credevasi dipendente direttamente dall' attività cardiaca e lo si attribuiva all'urto diastolico. Questa spiegazione non può ammettersi, poichè non può verificarsi un urto per la diastole cardiaca: invece il fenomeno del rialzamento diastolico spetta all'elasticità della parete toracica e quindi al rimbalzo che essa subisce dopo la retrazione sistolica.

Alcune volte troviamo un fatto importantissimo notato da Galvagni, ed è che l'aia di ottusità del cuore non è aumentata, mentre esiste tutto il quadro sintomatico di un vizio cardiaco evidentissimo. Un altro fatto importante si è che il battito non si sposta comunque si ponga l'ammalato: nè si sposta nelle forzate inspirazioni. Coll' ascoltazione troviamo i battiti cardiaci indeboliti ed alcune volte il primo tono non si avverte del tutto, come pure può osservarsi il secondo tono partito ed anche l'esistenza di un rumore, quando esiste rientramento sistolico.

Oltre a ciò troviamo un fenomeno speciale nelle giugulari le quali, durante la sistole, si mantengono turgide e nella diastole rapidamente si sgonfiano, fino a scomparire. Ciò diventa chiaro, quando si considera che durante la sistole per lo impicciolimento dello spazio toracico esiste un ostacolo al deflusso del sangue dalle giugulari e quindi queste si mantengono turgide. Ma alla consecutiva diastole pel rimbalzo della parete toracica si verifica una energica aspirazione e quindi un rapido deflusso del sangue dalle giugulari medesime.

Infine il battito di cuore è più forte durante l' inspirazione che durante l'espirazione, nel mentre che fisiologicamente succede l' inverso.

L'aderenza pericardiale è un'affezione incurabile, e solo con alcuni rimedi che indicherò parlando dei vizii cardiaci si può prolungare la vita dello infermo.

LEZIONE XXXI.

MALATTIE DEL CUORE.

Miocardite.

Col nome di cardite, o meglio di miocardite, s'intende l'infiammazione del muscolo cardiaco. Questa infiammazione succede raramente in modo isolato, e per lo più essa è associata alla endocardite ed alla pericardite. Ond'è che i sintomi della miocardite sono solamente quelli delle due affezioni ora citate, od anche, ammesso il caso, del resto rarissimo, di una miocardite mostratasi isolatamente, essa difficilmente produce dei fenomeni caratteristici. Per lo che, nonostante che nei trattati delle malattie del cuore esistono dei lunghi capitoli sulla miocardite, pure essa non costituisce una forma morbosa isolata. Noi ce ne occuperemo in un capitolo a parte, però nel modo il più breve possibile.

La miocardite è stata distinta in diversi modi. Per la diffusione del processo morboso si è ammessa una miocardite diffusa ed una circoscritta: pel decorso la malattia si è distinta in miocardite acuta e cronica. Per la sede precisa del processo si ha la miocardite parenchimatosa quando attacca dapprima la sostanza fondamentale del cuore, cioè la fibra muscolare; e per converso si ha la miocardite interstiziale, quando resta attaccato in ispecial modo il connettivo interstiziale.

La distinzione più importante, quella che ha un valore clinico maggiore è la distinzione in acuta e cronica. Quali sono le cause della miocardite? La miocardite si può mostrare in modo primitivo, e senza cause apprezzabili. Si trova più facilmente negli uomini che nelle donne, nell'età giovanile a preferenza. È da notare che la miocardite nella vita intrauterina attacca di preferenza il ventricolo destro, mentre nella vita estrauterina attacca specialmente il ventricolo sinistro.

La miocardite si trova soprattutto nel reumatismo articolare acuto. Ho già indicato che il reumatismo produce la pericardite; or bene,

esso produce anche, sebbene con frequenza minore, la miocardite. L'infiammazione del miocardio spesso si verifica in seguito di pericardite o di endocardite, più raramente in seguito di pneumoniti e pleuritidi. Ed anzi è difficile che si abbia infiammazione di qualche intensità nel pericardio e nell'endocardio, e che nello stesso tempo il miocardio sia integro.

Perciò alla necroscopia d'ordinario si tratta di notare qual processo sia prevalente, se l'infiammazione del muscolo cardiaco o quella del pericardio e dell'endocardio. Che questi processi flogistici debbano andare associati è fuori dubbio; essendo d'altronde facile poter ciò argomentare, quante volte si considerino i varii rapporti che passano tra il cuore e le sue tuniche.

La miocardite si sviluppa spesso in seguito a vizii di cuore. Nella insufficienza, nella stenosi degli orifizii valvolari troviamo molto facilmente la miocardite. Inoltre la miocardite può avere origine embolica; ed infatti, esistendo in altra parte del corpo dei processi ulcerosi e specialmente quando questi si verificano nei pulmoni, può per embolia delle arterie coronarie svilupparsi una miocardite purulenta. La miocardite può anche trovarsi in seguito all'alcoolismo. Questo produce non solo la cirrosi del fegato, dei reni e dei pulmoni, ma anche la miocardite.

La gotta in alcuni casi produce la miocardite, e così la sifilide. Notate che la sifilide non sempre dà la gomma del miocardio, ma molte volte dà solamente un processo infiammativo, non differente da quello prodotto dal reumatismo articolare. Alcune volte nella sifilide noi troviamo la forma mista, ossia il tumore gommoso di color bianco-giallognolo, e la infiammazione del miocardio. Nelle infezioni acute, e specialmente nel tifo, si ha la miocardite; e si osserva la infiammazione del miocardio anche nella piemia, nella morva e nei processi puerperali. Ecco in poche parole le cause principali della miocardite.

Io diceva che la miocardite può essere acuta e cronica. La miocardite acuta produce il rammollimento del miocardio e quindi l'ascesso del cuore: la miocardite cronica dà l'infiammazione lenta del connettivo. Nella miocardite acuta troviamo, quando sono attaccate le fibre muscolari del cuore, che queste sono gonfiate, pallide e più facilmente lacerabili. Nell'interno contengono granuli, dei quali alcuni si sciolgono nell'acido acetico e sono granuli di albumina ed altri si sciolgono nell'etere e nell'alcool bollente, e sono granulazioni adipose.

Nei casi gravi, le fibre muscolari si distruggono, riducendosi in detrito; e questo detrito risulta formato di granuli di sostanza albuminoidea, corpuscoli di sangue, pigmento, granulazioni adipose. Nella miocardite interstiziale, questo processo incomincia dal con-

nettivo interstiziale, il quale s' infiltra di leucociti e si distrugge, lasciando delle cavità, che costituiscono l'ascesso del cuore. Questo fatto però è raro. L'ascesso può avere una grandezza variabile. Alcune volte esso non supera la grandezza di un pisello, altre volte è quanto una noce avellana ed anche più grande. L'ascesso può essere unico o multiplo, ed alcune volte è così esuberante nel volume, da formare una sporgenza nel cuore. L'ascesso del miocardio si verifica più nella metà sinistra che nella metà destra del cuore. Quando si verifica nel ventricolo sinistro, esso ha sede per lo più alla punta, mentre che nel ventricolo destro la sua sede è più frequente alla base. Alcune volte finalmente la miocardite è diffusa e noi troviamo allora infiltrato tutto il miocardio.

I piccoli focolai, che si riscontrano talvolta nella miocardite acuta embolica, per pioemia, febbre puerperale, morbi infettivi acuti, ec., sono in realtà raccolte di schizometici: sicchè la malattia merita il nome di *batterica*. Hanno questi focolai una grandezza minima e fino a quella di una testa di spillo, e benchè di colorito grigio o verde-giallognolo e perciò rassomiglianti a pus, pure non contengono affatto cellule purulenti, ma solo schizomiceti.

Una volta che si è formato un focolaio di rammollimento, per la miocardite parenchimatosa, può questo focolaio aprirsi nel pericardio determinando una pericardite suppurativa intensa. Ma il focolaio può aprirsi nell' interno della cavità del cuore, ed allora il sangue riempie la cavità dell'ascesso, ed il detritus, trasportato dalla corrente, cagionerà per metastasi delle embolie e delle flogosi nella milza, nei reni, nel cervello, se l'ascesso trovavasi nella metà sinistra del cuore, ed invece cagionerà processi infiammatorii nei polmoni se l'ascesso aveva sede nel ventricolo destro. Nel punto ove questo fatto si verifica, per la minore resistenza della parete cardiaca, assottigliata dal continuo disfacimento, può aversi la produzione di un aneurisma, il quale si dirà parziale, per differenziarlo dall'aneurisma totale del cuore come appunto chiamavasi un tempo la dilatazione generale di quest'organo.

Nella miocardite cronica si ha l'organizzazione del tessuto connettivo, colla formazione di callosità. Queste callosità esistenti nel cuore dunque spettano ad una miocardite neoplastica. Esse possono essere in numero ed in estensione variabilissime. Le fibre muscolari che trovansi compresse da queste callosità si atrofizzano ed allora si ha la dilatazione passiva. Ma può darsi che le fibre muscolari reagiscano, e s' ipertrofizzino, stabilendosi così una ipertrofia compensativa del miocardio.

Quanto alla sintomatologia ho già detto dapprincipio che la miocardite rappresenta più un fatto anatomico che un fatto clinico: poichè verificandosi contemporaneamente altre affezioni del cuore ci

riesce difficile dare un quadro sintomatologico preciso ed esclusivo di questa malattia.

L'individuo colto da miocardite spesso non presenta fenomeni rilevanti; se però la febbre del reumatismo articolare aveva ceduto, non è improbabile che questa allo svilupparsi della miocardite si riaccenda.

L'individuo presenta un polso piccolo frequente, e, più che dolore alla regione cardiaca, avverte un senso di angustia o stringimento. Inoltre per diminuzione della capacità funzionale del cuore si ha un imperfetto circolo sanguigno e quindi tutti i sintomi che l'accompagnano. Questi sarebbero le convulsioni, le vertigini, i delirii, da parte del cervello, e l'affanno e perfino la dispnea grave da parte del pulmone.

I fatti fisici sono importanti. Il battito diventa tumultuoso: il cuore aumenta facilmente nel senso trasversale, ed all'ascoltazione si possono notare i toni indeboliti specialmente il primo; il quale fatto può dipendere da una diminuzione della forza d'impulso e da un'incompleta tensione dei muscoli papillari. Alcune volte all'ascoltazione si rilevano rumori, e questi possono esser dovuti alla distruzione dei muscoli papillari, e quindi allo arrovesciamento in sopra delle lacinie valvolari. Non rare volte poi nella miocardite cronica troviamo dei rumori dovuti a veri vizii cardiaci. Le callosità del cuore possono difatti indurre una vera stenosi degli ostii del cuore.

Inoltre possiamo notare un rumore di soffio quando si verifica perforazione del setto dei ventricoli e rumore di sfregamento se si trovano grossi trombi nell'interno del cuore.

La miocardite può determinare anche dei focolai morbosi in organi diversissimi, che originano da una vera embolia. Noi fino a un certo punto possiamo sospettare che si tratti di miocardite quando escludiamo la pericardite e la endocardite.

Ma la diagnosi differenziale tra la miocardite, la pericardite e l'endocardite, nello stato attuale della scienza, è assolutamente impossibile. Della miocardite cronica possiamo alcune volte sospettarne l'esistenza soltanto. Così, se un individuo affetto da sifilide costituzionale avverte dei disturbi del circolo e contemporaneamente ha un'ipertrofia di cuore senza alcun vizio cardiaco, noi facilmente possiamo ammettere l'esistenza di una miocardite, tanto più poi se la cura generale antisifilitica migliora le condizioni del circolo.

Endocardite.

Di una importanza senza confronto maggiore è la endocardite. La endocardite rappresenta una malattia frequente, ed è la causa precipua dei vizii del cuore.

Essa è stata divisa per la sede in endocardite del ventricolo sinistro, propriamente della valvola mitralica e delle valvole semilunari aortiche, ed in endocardite del cuore dritto, e propriamente della valvola tricuspidale e delle valvole sigmoidee della pulmonare. L'endocardite è stata divisa pel decorso in acuta e cronica; e per la lesione anatomica in ulcerosa e produttiva. Nell'enciclopedia dello Ziemssen, il Rosenstein oltre a queste due ultime forme, seguendo l'esempio di altri Autori, ammette anche la verrucosa o subacuta.

A me non pare necessario lo ammettere quest'ultima forma d'endocardite, potendosi essa considerare come primo stadio dell'endocardite cronica. È da notare che sono sinonime le parole di endocardite acuta e ulcerosa e le altre endocardite cronica e produttiva.

La endocardite acuta, ulcerosa, è quella che studieremo anzitutto. Questa endocardite acuta, è stata negli ultimi tempi chiamata ancora endocardite difterica. Gli studii soprattutto del Virchow dimostrano che in questa affezione si trovano nel miocardio delle infiltrazioni di bacterî, analoghe perfettamente allo essudato difterico.

Alcune volte troviamo delle forme di endocardite che si accompagnano con la presenza di granuli finissimi e che al microscopio si sono ritenuti di natura parassitaria.

E questi micrococchi dell'endocardite ulcerosa, sono gli stessi che troviamo in altri processi di infiammazione, come nella endometrite putrida. Ed a questo riguardo è da notare, che molto spesso si ha endocardite ulcerosa quando esiste endometrite putrida od anche altro processo infiammativo analogo.

È evidente trattarsi qui di un trasporto, di microorganismi, di una malattia parassitaria, dalla quale dipendono le lesioni considerevoli sulle valvole e sull'endocardio. Questi studii sono stati fatti specialmente dai medici italiani, e soprattutto poi dalla scuola anatomica romana, cui appartiene il dottor Marchiafava, il quale ha riscontrato tre casi di endocardite ulcerosa associata a presenza di organismi inferiori.

Quali sono le cause dell'endocardite? L'endocardite la troviamo indifferentemente negli uomini e nelle donne, però specialmente nei soggetti giovani. La causa più frequente dell'endocardite ulcerosa si trova nel reumatismo articolare acuto. Negl'individui affetti da reumatismo articolare acuto molto spesso si ha la endocardite cronica; ma alcune volte e specialmente negl'individui deboli e cachettici può svilupparsi l'endocardite ulcerosa.

Alcuni hanno ammesso eziandio che la endocardite sia una malattia generale, la quale si localizzi sull'endocardio, così come nelle altre sierose e quindi nelle capsule sinoviali. Ciò però non sembra esatto. Ordinariamente precede il reumatismo articolare acuto, e se di due individui che si sottopongono alle cause determinanti il reuma-

tismo, l'uno contrae l'endocardite e l'altro no, ciò dipende soltanto dalla predisposizione maggiore dell'uno piuttosto che dell'altro. Il Virchow ha trovato anche frequente la endocardite tutte le volte che si ha un restringimento del campo arterioso; e le donne che oltre a questo momento causale presentano atrofia dell'utero hanno una predisposizione considerevole allo sviluppo dell'endocardite ulcerosa. L'endocardite ulcerosa si sviluppa in seguito a ferite, od a processi suppurativi, come sarebbe il caso dell'endometrite putrida, innanzi citato.

Dovunque infatti esiste un processo suppurativo può aversi una embolia speciale, e quindi un embolo sanioso può determinare l'endocardite ulcerosa. Esistendo inoltre un'infezione settica dell'organismo, si ha molto facilmente un'endocardite ulcerosa, come nel tifo, nel vaiuolo, nel morbillo e secondo alcuni anche nel cholera.

Quanto all'anatomia patologica l'endocardite ulcerosa si distingue dall'endocardite cronica, perchè in questa troviamo delle neoformazioni, mentre nell'endocardite ulcerosa troviamo distruzione di tessuti. Nell'endocardite ulcerosa, l'endocardio che viene attaccato più facilmente è quello delle lamine valvolari mitraliche, specialmente del pizzo anteriore, nonchè le valvole aortiche; più difficilmente è attaccata la valvola tricuspidale.

La parte affetta mostrasi di color grigio sporco, opaco, poco splendente e nei casi gravi si presenta disuguale, verrucosa, con formazione di granuli di varia grandezza, i quali addossandosi vengono a costituire una lamina spessa qualche millimetro. In un processo ulteriore queste granulazioni si distaccano, il tessuto si rammollisce, cade e si forma l'ulcera.

A tutti questi fatti precede un'iperemia e poi sono le cellule piatte dello strato sottoendoteliale, quelle che per le prime, come ha dimostrato il Ranvier, restano attaccate. Esse si gonfiano, degenerano, sicchè nell'endocardio si formano delle saccocce che in seguito si rompono versando il loro contenuto nel torrente circolatorio. Quando questo fatto si verifica nell'endocardio che riveste la parete dei ventricoli, può la corrente sanguigna, pigliando il posto del detritus, ed associandosi ad una miocardite, produrre un *aneurisma parziale del cuore*, siccome anche innanzi ho detto. Invece accadendo ciò in un pizzo valvolare, quando si è avuto la distruzione di un'intera lamina dello stesso, l'altra poco resistendo all'impulso della corrente sanguigna, può dar luogo alla produzione di un *aneurisma valvolare acuto*. La grandezza dell'aneurisma è variabile, ed infatti alcune volte è quanto un pisello, altre volte quanto una noce avellana, ed in quest'ultimo caso, rappresentando esso un tumore solido pel deposito di fibrina che vi si verifica, può generare una stenosi dell'ostio. In entrambi i casi, sia di un aneurisma parziale del cuore che di un aneu-

risma valvolare acuto, si avranno masse trombotiche le quali ridotte in frantumi e trasportate dalla corrente possono produrre embolie in organi lontani. E queste embolie sono tanto più facili a presentarsi e di un esito tanto più grave, in quanto che i trombi verificatisi nell' endocardite ulcerosa hanno una tendenza speciale a rammollirsi ed a disfarsi non solo ma a produrre ancora delle infiammazioni gravi, perfino necrotizzanti, nei punti ove sono trasportati dalla corrente. Ma possono produrre anche gravi conseguenze e perfino la morte, per solo fatto meccanico, quando tali emboli capitano nelle cosiddette *arterie terminali* (Cohnheim). Tali arterie si perdono ciascuna in una provincia vasale propria, siccome si esprime il Tommasi, la quale non riceve sangue da altro ramo, per guisa che la occlusione di una di queste arterie deve necessariamente esser seguita da alterazioni di nutrizione della zona di tessuti da essa irrorata. Presentano arterie terminali l' arteria renale, la lienale, la centrale della retina e la zona basilare dell' Heubner ed ecco perchè nell' endocardite ulcerosa sono frequenti gl' infarti renali e splenici nonchè i rammollimenti cerebrali quando l' embolo capita nelle ramificazioni delle arterie cerebrali al di là del circolo del Willìs, ed anche perdita istantanea della vista quando l' embolo occlude l' arteria centrale della retina. Simili disturbi di nutrizione non avvengono negli altri organi, non forniti di arterie terminali, e nei quali le ricche anastomosi dei capillari ristabiliscono tosto la circolazione. Sulla cute possiamo trovare degli esantemi pustolosi, ovvero macchie di roseole o chiazze emorragiche, dipendenti secondo alcuni autori da fatti embolici nei capillari.

La sintomatologia dell' endocardite è molto oscura e perciò da medici vien confusa quasi sempre l'endocardite con altre gravi malattie. In generale l'infermo presenta esacerbazione dei fenomeni generali, prostrazione delle forze, cefalea, vertigini.

Se la febbre del reumatismo articolare acuto avrà ceduto, l'individuo sarà colto da brividi di freddo e dopo qualche giorno presenta l'iperpiressia appunto pel sopraggiungere dell' endocardite. Quest' aumento di temperatura di 40° ed anche 41° alla sera, alcune volte la mattina suol rimettere e scendere fino al normale. Ma ciò è più raro poichè d'ordinario si verifica solamente una remittenza nella febbre. Inoltre il polso è frequentissimo, che anzi la eccessiva frequenza del polso è caratteristica dell' affezione, ed è ancora molle e piccolo. L' ammalato presenta ancora fenomeni subbiettivi e spesso si lagna di un senso di oppressione e di dolore all' epigastrio; ciò però dipende dalla complicazione della pericardite, perchè l' endocardite sola non dà dolore, ed anzi questo è tanto più intenso quanto più grave è la complicanza della pericardite.

L'individuo presenta ancora un affanno considerevole, il quale non

sta in rapporto con alterazioni dimostrabili nei pulmoni o nelle pleure, invece esso è dovuto ad alterazione del circolo sanguigno per vizii valvolari i quali non si scompagnano quasi mai dall'endocardite.

I fenomeni da parte del sistema nervoso sono di un'importanza considerevole. Bisogna distinguere nell'endocardite ulcerosa due forme distinte, la tifoidea, cioè, e la pioemica, alle quali Oppolzer aggiunge l'intermittente.

Questa può però considerarsi come una varietà secondaria delle due forme suddette.

Nella forma tifoidea l'individuo sta a letto con grande prostrazione e mostra l'aspetto di stupore e di indifferenza. La febbre assume il carattere tifoideo mantenendosi ad un'altezza abnorme e solo in alcuni casi si presenta remittente ed anche intermittente. Inoltre l'individuo ha un tumore splenico dovuto ad infarcimento e che alcune volte raggiunge un volume considerevole.

Però anche senza esservi infarcimento alcuno, può il tumore della milza esistere parimenti.

Alcune volte l'infermo è colto da delirii, ma più spesso si verifica un sopore, un coma continuo.

L'individuo poco alla volta con l'aumento del sopore e con la depressione continua delle forze, perde la vita.

Da tutti questi fatti puossi rilevare la difficoltà enorme di differenziare un'endocardite ulcerosa da un tifo.

Altre volte la forma della malattia piglia l'aspetto di un'infezione pioemica. Quindi calore acre , sudori, fenomeni di infarcimenti ed ascessi multipli, vomito, diarrea sanguinolenta, ematuria.

Alcune volte la febbre presenta la forma tipica intermittente con un ritmo così regolare di parosismo e di apiressia da far credere al medico trattarsi di una febbre palustre, mentre essa dipende dall'endocardite.

Spesse volte però i fenomeni generali lasciano oscura la diagnosi, e sono allora i fenomeni fisici quelli che hanno la massima importanza nel precisare la malattia.

L'individuo presenta aumento del battito e del diametro trasversale del cuore, e la ragione di ciò si comprenderà facilmente quante volte si consideri che la sede della endocardite ulcerosa è a preferenza la valvola mitralica. Può aversi un rumore alla punta, e se l'endocardite attacca il ventricolo dritto si può avere un rumore alla base dello sterno ed il polso venoso della giugulare.

Può anche non esistere alcun rumore, quando le alterazioni si verificano sulle pareti dei ventricoli o dei seni: ed anche ammesso il caso che la sede del processo siano le lacinie valvolari può ugualmente mancare il rumore al principio della malattia e fino a che nel decorso del morbo non si arriva all'ulcerazione. Ond'è che la

diagnosi dell'endocardite ulcerosa è difficile ed in alcuni casi assolutamente impossibile.

Quando noi troviamo preesistenza di un morbo particolare che può determinare l'endocardite, come il reumatismo articolare acuto, i processi infiammatorii e settici puerperali, ec., e quando troviamo delle embolie in diversi organi e quindi paralisi subitanee per embolismi cerebrali, gonfiamenti e dolori della milza per embolismo splenico, albuminuria per embolismo renale, la diagnosi di endocardite ulcerosa diventa certa.

La difficoltà principale si trova nel distinguere la febbre tifoidea dall'endocardite ulcerosa.

Teniamo conto allora dei seguenti caratteri. Anzitutto la febbre tifoide attacca un individuo che precedentemente stava sano, mentre nella endocardite ulcerosa la malattia non esordisce di botto ed in persone sane. La febbre tifoide ha un periodo ascendente, mentre nella endocardite ulcerosa facilmente è remittente.

Inoltre nell' endocardite ulcerosa si hanno con frequenza degli embolismi, cosa che non riscontrasi facilmente nella tifoide.

L'insuccesso della cura ci dimostra che non abbiamo nessun rimedio realmente efficace contro quest'affezione.

Nondimeno ricorreremo ad applicazioni ghiacciate sulla regione precordiale ed internamente daremo degli acidi, e specialmente l'acido fenico ed il salicilico, come antisettici, l'alcool come eccitante, antifebbrile, ec. , e quando esiste paresi del cuore daremo gli eccitanti diffusivi, quali l'alcool stesso e le bevande alcooliche, il muschio, il castorio, la tintura di valeriana, la canfora, il carbonato di ammoniaca, ed altri rimedii somiglianti.

LEZIONE XXXII.

ENDOCARDITE CRONICA E VIZII DEGLI OSTII E DELLE VALVOLE DEL CUORE.

La endocardite cronica è una lesione comune nei vizii cardiaci, essa comincia sin da principio come tale; e non trovo che si debba accettare la divisione del Rosenstein in endocardite subacuta ed endocardite cronica.

Questa endocardite cronica è produttiva, neoplastica a differenza dell'acuta vera, la quale è ulcerosa, difterica.

L'endocardite cronica si trova più facilmente nei soggetti giovani, ma può verificarsi anche nell'adulto e ai due estremi della vita.

Ed a questo riguardo è da notarsi che esiste una frequenza di sede variabile, ed infatti nella vita intrauterina lavorando di più il cuore destro l'endocardite in esso si sviluppa a preferenza.

Mentre nella vita estrauterina, essendo il cuore sinistro quello che deve compiere un lavoro maggiore, è in questa metà che si localizza di preferenza l'affezione. Anche nella vita estrauterina, quando cioè come abbiamo detto l'endocardite si localizza al ventricolo sinistro, vi è da notare un'altra differenza riguardo all'età. Gl' individui giovani vanno soggetti maggiormente ad affezioni della valvola mitralica, le persone adulte invece d'ordinario vanno soggette più facilmente ai vizii dell'aorta. Questa regola però può subire numerose variazioni ed è cosa comunissima il trovare dei soggetti giovani con vizii dell'aorta e viceversa delle persone adulte con vizii della mitrale.

Qual'è la causa ordinaria della endocardite cronica? La causa frequentissima dell' endocardite cronica è il reumatismo articolare. Il reumatismo articolare produce non solo la endocardite acuta, ma, più facilmente anzi, la endocardite cronica. Per quanto più il reumatismo articolare è intenso e per quanto più sono numerose le articolazioni attaccate , tanto maggiormente è facile a verificarsi la endocardite. A questo riguardo però non tutti sono di accordo; ed infatti non tutti ritengono che la facoltà di sviluppo dell'endocardite nel reumatismo articolare stia in rapporto colla intensità di questa

alterazione. Anzi sonvi autori i quali ritengono che l'endocardite sia indipendente dal reumatismo che si sviluppa contemporaneamente ad essa.

Anche delle gravi discrepanze esistono relativamente all'età nella quale il reumatismo articolare acuto produce più facilmente l'endocardite. Molti osservatori ritengono che nei soggetti giovani si sviluppi maggiormente l'endocardite, mentre altri ritengono che essa si sviluppi nei soggetti adulti a preferenza. Prestando fede alle storie cliniche esistenti nell'Ospedal di Pammatone a Genova, sono costretto a ritenere che l'endocardite sia un morbo a preferenza della età giovanile e della fanciullezza.

Il reumatismo articolare cronico, detto blenorragico, non produce endocardite, ed invece frequentemente si associa a pericardite. Qualche caso di endocardite si è visto in seguito a reumatismo muscolare.

Inoltre l'endocardite può avere origine anche dall'ateromasia. Il Virchow è stato il primo ad indicare questo fatto ed a ritenere l'ateromasia come una causa possibile della endocardite. Il processo ateromasico, consistente in una infiammazione della parete arteriosa, secondo il Virchow, può per diffusione di processo alterare l'endocardio.

Molti osservatori, clinici, come il Lebert, e notomisti patologi, come lo Schrön, professano una opinione affatto diversa da quella ora accennata sulla essenza della ateromasia, riguardando il processo ateromasico come un fatto indipendente da una flogosi comune. La maggior parte degli autori però non ritiene questa opinione: qualunque opinione però si voglia adottare sulla natura del processo ateromatoso, è indubitato che per diffusione di processo l'ateromasia possa dare la deformità delle valvole aortiche e mitraliche. Gli autori pel maggior numero fanno perciò consistere l'ateromasia in un vero processo infiammativo. L'ateromasia produce soprattutto con facilità i vizii dell'aorta; per guisa che troviamo questi vizii più facilmente dopo che si è oltrepassata l'età di 40 anni. Troviamo questi vizii in coloro che abusano di lavori muscolari, negli alcoolisti e nei sifilitici.

Inoltre si ha l'endocardite cronica anche in seguito al morbo di Bright. Il morbo di Bright può produrre con facilità la dilatazione del cuore con ipertrofia, ma anche più facilmente però produce l'endocardite.

Nella gravidanza, nel puerperio noi troviamo altresì con facilità l'endocardite, specialmente se prima esisteva un vizio cardiaco. La difterite, la scarlatina, il morbillo, il vaiuolo, la febbre, possono dare la endocardite.

Vi sono inoltre numerosi mestieri che favoriscono lo sviluppo del-

l'endocardite, e sono appunto quelli pei quali occorrono dei grandi sforzi muscolari, o quelli che costringono gli individui a respirare aria calda ed ossido di carbonio. Il Professore Tommasi molti anni addietro ha insistito moltissimo in seguito a molteplici osservazioni cliniche sulla facilità con cui la endocardite si sviluppa nei fornai, nei cuochi ed in individui che hanno dei mestieri affini a questi.

Nella corea si manifesta non rare volte l'endocardite. Questo è stato messo fuori di dubio dagli studi moderni. Però non sempre si ha al cuore un disturbo ed un rumore per vera endocardite. Un ammalato di corea recentemente ricoverato in questa Clinica presentava un rumore marcato , che non era dovuto ad endocardite , ma ad un disordine evidentissimo del cuore.

Questo disordine del muscolo cardiaco è della stessa natura di quello che si rinviene negli altri muscoli del corpo.

Ma oltre a questo movimento coreico del cuore, esiste realmente l'endocardite.

A questo riguardo aggiungo che se per causa di raffreddore può prodursi il reumatismo articolare e la corea, e che se a queste due affezioni si associa l'endocardite, questa, credo, dipende più dal reumatismo articolare che dalla corea.

Relativamente alle note anatomo-patologiche la endocardite cronica attacca a preferenza la valvola mitralica nella sua lacinia anteriore, come pure attacca con molta facilità l'endocardio che riveste l'orecchietta sinistra, e meno facilmente l'endocardio che riveste il ventricolo sinistro. Più raramente poi l'endocardite cronica attacca le valvole semilunari aortiche, le quali invece sono più facilmente alterate per diffusione di processo dalle pareti dell'aorta molto spesso ateromasiche.

Assai raramente nella vita estrauterina viene attaccata la tricuspidale e l'apparecchio valvolare dell'orificio pulmonare, potendosi stabilire il rapporto del 2 %. Ed anche in questi due casi, l'affezione alla tricuspide ed all'orifizio della pulmonare non esiste isolata, ma in complicazione con alterazioni valvolari anche nel cuore sinistro. Ed anzi queste, molte volte sono la causa di vizii nel cuore destro anche indipendentemente da qualsiasi processo infiammatorio nell'endocardio ; infatti, ammesso un ostacolo al piccolo circolo proveniente da stenosi mitralica, si avrà un sovrempimento ed una dilatazione del ventricolo destro e questa dilatazione può stabilire a sua volta una insufficienza relativa della tricuspide.

Quanto al modo di presentarsi dell'endocardio, nell'endocardite cronica, esso si mostra ispessito, verrucoso, con sporgenze simili a condilomi di aspetto sifilitico. Le sporgenze dure , villose, che spesse volte si osservano in gran numero sull'endocardio, sono dovute a tessuto connettivo neoformato. Questa neoplasia connettivale dapprima

molle, dopo s' ispessisce e acquista un notevole grado di durezza, e nel decorso del processo morboso può anche infiltrarsi di sali calcari e subire una vera cretificazione, nonchè presentare lo sviluppo di vere cellule ossee.

Le lacinie valvolari si fanno rigide, e non sono capaci a chiudere l'orificio corrispondente. Noi possiamo accorgerci di questa insufficienza delle valvole , fino ad un certo punto però, con un mezzo semplicissimo e cioè facendo cadere sulle lacinie valvolari e con discreta forza un gettito di acqua.

Le lacinie valvolari alcune volte sono aderenti e danno così origine ad una forte stenosi: altre volte le lacinie si staccano dai tendini papillari ed allora troviamo una insufficienza la più marcata , come pure un'insufficienza marcatissima si verifica, quando le lacinie valvolari sono aderenti alle pareti cardiache, e non possono più distendersi. Oltre a ciò troviamo l' ipertrofia del parenchima del cuore , come pure le cavità di quest'organo possono trovarsi dilatate, e ciò specialmente nelle parti situate dietro l' insufficienza.

È da notare che questi due fatti , ipertrofia cioè e dilatazione , possono coesistere ed anzi non è difficile trovare una cavità dilatata con pareti ipertrofiche. Però ordinariamente predomina la dilatazione se il vizio valvolare è recente o se la cavità posta dietro l'insufficienza è fornita di pareti con scarso tessuto muscolare , come nei seni, che se questo è abbondante, come nei ventricoli, si avrà prevalentemente l'ipertrofia.

Finalmente possiamo riscontrare la degenerazione del miocardio come diremo altrove.

Qual' è la sintomatologia dell'endocardite cronica e dei vizii del cuore in generale? Questo argomento è uno dei più importanti, soprattutto oggi che la medicina ha fatto al riguardo dei progressi immensi.

L'endocardite si manifesta in generale in modo subdolo. Non fenomeni subbiettivi quindi, non sintomi che allarmano gl'infermi, e solo se la febbre già esistente per reumatismo articolare si esacerba, può aversi un indizio dello svolgersi del morbo. Questo però non si verifica sempre, ed ammesso anche il caso affermativo, la febbre sviluppatasi non ha tali caratteri da poter facilitare la diagnosi dell'endocardite cronica. Ma nella maggioranza dei casi manca la febbre, come pure non si verifica dolore di sorta, che se questo esiste, lo si deve piuttosto attribuire alla pericardite ed alla pleurite che spesso si complicano alla malattia.

L' individuo presenta anche fenomeni subbiettivi , come una pulsazione molesta al cuore od un senso di palpitazione , senza che per altro all' esame obiettivo ci fosse dato di riconoscere alcuna alterazione. Altre volte il palpito è subbiettivo ed obiettivo nello stesso tempo.

Come conseguenza dell'endocardite cronica, oltre all'affezione del miocardio, che pur qualche volta si verifica, bisogna nella gran maggioranza dei casi ritenere i vizii valvolari cronici.

Qualunque sia il vizio cardiaco che attacchi o l'uno o l'altro apparecchio valvolare, si verificherà sempre, siccome ha descritto Traube per la prima volta, una diminuzione della quantità di sangue che per ogni sistole penetra nell'aorta.

È un errore quindi il dire che non tutti i vizii cardiaci producono tale effetto. Ed a questo riguardo fo notare che l'Oppolzer nel suo libro sulle malattie del cuore, pregevolissimo in quanto a clinica, facendo distinzione dei vizii dell'aorta da quelli della mitrale, asserisce che l'insufficienza delle valvole aortiche produce un sovrempimento delle arterie.

Ciò è assolutamente inesatto, poichè, lo ripeto, tutti i vizii cardiaci, di qualunque natura essi sieno, producono una diminuzione di sangue nelle arterie.

Poniamo il caso più semplice di una stenosi aortica. Ebbene restando integra la muscolatura del ventricolo sinistro e quindi non aumentata la forza di impulso, è naturale che attraverso l'orificio ristretto, per ogni sistole non passerà la quantità normale di sangue e quindi poco sangue perverrà nell'aorta.

Se poi esiste stenosi dell'orificio venoso sinistro, si avrà che passando in ogni diastole poco liquido attraverso l'orificio ristretto, il ventricolo sinistro non riceverà la quantità normale di sangue e nella sistole consecutiva spingerà del pari una quantità minore di sangue nell'albero arterioso.

Inoltre se esiste insufficienza dell'orifizio venoso sinistro in ogni sistole non tutto il sangue che trovasi nel ventricolo è spinto nell'aorta, ma una porzione di esso rigurgiterà nel seno corrispondente; come pure se sono insufficienti le semilunari aortiche, è vero che per ogni sistole una quantità normale di sangue sarà spinta nell'aorta, ma nella diastole consecutiva, potendo una porzione di esso rigurgitare nel ventricolo sinistro, si verificherà in ultimo sempre una diminuzione della quantità di sangue che dal cuore è spinto nelle arterie.

Inoltre una stenosi dell'ostio venoso destro, od una insufficienza della tricuspidale dovrà per necessità produrre un sovrempimento del seno destro e quindi delle vene cave, e d'altra parte un difetto di sangue nell'arteria pulmonare. Ond'è che poco sangue circolerà nel reticolo pulmonare, poco ne perverrà per le vene pulmonari nel seno sinistro, e nel ventricolo sinistro, e l'effetto finale sarà sempre una diminuzione di sangue nel campo arterioso.

Ora considerando il fatto che la quantità di sangue, indipendentemente dal vizio cardiaco, resta la stessa, si giunge alla conseguenza

che, essendo diminuito il contenuto delle arterie, dovrà verificarsi un aumento di contenuto in un altro campo circolatorio. E prima di tutto si avrà un sovrempimento delle cavità del cuore poste dietro l'ostacolo o dietro le valvole insufficienti, e poi un sovrempimento di quell'alveo circolatorio, in cui le pareti per la loro struttura, son capaci di opporre la minima resistenza all'aumento del contenuto. A tale condizione rispondono le vene, e quindi esse, nei vizii cardiaci saranno abnormemente piene.

Inoltre essendo diminuito il sangue nel campo arterioso e perdurando l'elasticità e la contrattilità delle arterie, devesi per necessità avere una diminuzione della pressione arteriosa media. E, andando sempre più innanzi, da ciò che sappiamo dalla fisiologia a tal riguardo, che cioè la pressione totale esercitata dal sangue su tutto il campo circolatorio, non varia, quante volte la massa liquida resti costante, risulta che nei vizii valvolari, verificandosi una diminuzione della pressione media arteriosa, si dovrà avere un aumento della pressione media venosa. Or il circolo sanguigno fisiologico non è prodotto da altro che dal disquilibrio di pressione, la quale è maggiore nelle arterie, per cui il sangue è obligato, attraverso i capillari, di correre dalle arterie nelle vene.

Anzi cresce la velocità della circolazione coll'aumentare la differenza di pressione, come d'altra parte diminuisce, quando la notata differenza è minore; potendo anche verificarsi, quando la pressione nelle arterie diventasse nulla, una corrente di rigurgito che dalle vene corresse nelle arterie. Entro limiti ristretti, ciò si avvera in seguito all'occlusione per emboli di un ramo arterioso, per cui in tutto il tratto posto al di là dello zaffo ostruente, la pressione è nulla; allora prevale la debole pressione venosa e si avrà una corrente che dalle vene va nel ramo arterioso. Questo fatto è conosciuto in Patologia col nome di *ristagno per rigurgito*. Ma nei vizii valvolari questa circolazione invertita non si verifica a causa delle valvole che trovansi in tutto il sistema venoso e del modo di chiusura delle stesse. Ed, infatti, ritornando al ristagno per rigurgito, esso non si verifica quando la vena che trovasi in relazione con l'arteria embolizzata, è fornita di valvole. Però il rallentamento del circolo, per la diminuita differenza di pressione, potrebbe raggiungere un grado intollerabile per la vita, se non si sviluppassero dei mezzi particolari di compensazione. Questi dobbiamo ritenerli di natura automatica. Se, ad esempio, esiste una stenosi, si avrà, siccome precedentemente ho detto, una diminuzione di sangue nelle arterie con aumento dello stesso e quindi della pressione, oltre che nelle vene nelle cavità cardiache poste dietro l'ostacolo. Ora aumentando la pressione in queste cavità, esse si contrarranno con forza maggiore, e con tanta maggior forza, per quanto più energica è la pressione

con cui il sangue si trova nelle cavità stesse. Ed a somiglianza di tutti gli altri muscoli, anche il miocardio, sottoposto ad un lavoro maggiore dell'ordinario, s'ipertrofizza. L'aumento di energia, vincendo la pressione del pari aumentata, spinge attraverso l'orifizio ristretto tanto sangue quanto ne spingerebbe una energia minore se l'orifizio fosse normalmente pervio. È da notarsi però, che raramente il compenso è perfetto.

Dalle cose dette risulta che l'aumento della capacità funzionale e per questo riguardo la ipertrofia delle parti del cuore poste dietro l'ostacolo, compensa fino ad un certo punto l'ostacolo stesso, e perciò addimandasi: *ipertrofia compensativa* od anche *consecutiva*. Il Peter non ammette che l'ipertrofia sia consecutiva all'aumento del contenuto, egli dice che è consecutiva l'energia maggiore, alla quale poi tien dietro l'ipertrofia. A me pare questa una quistione di vocaboli, poichè ritengo sempre ipertrofia consecutiva esser quella che si verifica in seguito della cresciuta energia del muscolo cardiaco, ed a sua volta ritengo, pure, esser compensativa quella ipertrofia che produce un aumento di energia del muscolo cardiaco.

Nelle stenosi, noi troviamo ipertrofica la parte del cuore situata prima dell'orificio stenosato; nell'insufficienza troviamo ipertrofica la parte del cuore che sta innanzi e quella che sta dopo il vizio. Poniamo il caso dell'insufficienza mitralica. Durante la sistole ventricolare refluisce una quantità di sangue nell'orecchietta sinistra, nonchè nel cuore destro, e quindi un aumento di contenuto in queste parti le quali s'ipertrofizzano.

Dall'aumento di contenuto risulta un aumento di pressione, ond'è che nella sistole consecutiva il ventricolo sinistro dovrà spingere una corrente di sangue avente una pressione maggiore, e quindi anch'esso s'ipertrofizzerà. Prima dell'ipertrofia, in generale, si manifesta la dilatazione delle cavità del cuore, e questa trovasi in diretto rapporto coll'aumentato contenuto delle cavità stesse. Infatti la prima cosa ad aversi quando esiste insufficienza o stenosi è l'aumento della quantità del sangue nelle parti poste dietro il vizio, e quindi in primo luogo si avrà dilatazione. È solo dopo qualche tempo che queste parti s'ipertrofizzano. In questo brevissimo cenno della fisiopatologia dei vizii valvolari, troveremo facilmente la ragione per cui nel cuore dei cardiaci si verificano delle contrazioni forti e tumultuose, per lo che questi ammalati, d'ordinario, vanno soggetti all'affanno, tutte le volte che eseguono dei movimenti disordinati. Il cuore dei cardiaci può dirsi che lavora tanto, per quanto può bastare ai suoi bisogni e senza alcuna riserva. Per tal modo, di due individui che si sottopongono ad un lavoro abnorme e dei quali l'uno sia affetto da morbo cardiaco e l'altro no, il primo avvertirà dei disturbi che indicano le difficoltà che incontra il cuore a superare l'eccessivo lavoro, cui esso

è sottoposto, mentre il secondo non avvertirà alcun disturbo del circolo. E pigliando in considerazione solo l'individuo ammalato, si vede che mentre, allo stato di riposo del corpo, il cuore basta a superare l'ostacolo del suo vizio, diventa poi insufficiente ai bisogni della circolazione quando l'individuo esegue dei movimenti esagerati della persona. E quindi gli ammalati con vizio di cuore, che in riposo si trovano in condizioni abbastanza soddisfacenti, appena si muovono, e più quando eseguono dei movimenti disordinati, vengon colti dall'affanno. L'affanno viene spiegato ammettendo un difetto dello scambio gassoso nella rete funzionale del pulmone, causata dall'alterazione del circolo pulmonare, che si verifica in tutti i vizii valvolari.

Inoltre nei vizii di cuore si verifica cianosi; essa si ha in primo luogo pel rallentamento della circolazione. Infatti il sangue che lentamente circola nei capillari, mentre perde maggior quantità di ossigeno, accumula d'altra parte più acido carbonico acquistando allora un colorito rosso-azzurrognolo. A ciò si aggiunge la sovrappienezza delle vene, per guisa che nei vizii valvolari pronunziatissimi si può avere finanche un colorito azzurro nero della cute.

Troviamo ancora altri disturbi, cioè edemi ed anasarca, che dipendono da un abnorme trasudamento, dovuto alla sovrappienezza delle vene ed alla cresciuta pressione del contenuto delle stesse. Gli edemi cominciano costantemente dagli arti inferiori; ricordo però un caso della clinica di Genova, in cui gli edemi incominciarono dalle parti superiori del tronco.

Inoltre, sempre pel rallentamento del circolo, si verificano disturbi in organi diversissimi. E prima di tutto, per la stasi del piccolo circolo, si produce l'iperemia pulmonare, e questa favorisce lo sviluppo delle infiammazioni catarrali delle vie respiratorie. Quindi la tosse, il catarro bronchiale sono frequentissimi nei vizii del cuore.

Inoltre per la stasi si verifica il catarro dello stomaco e dell'intestino, facili esulcerazioni dello stesso, nonchè alterazioni nella milza e nel fegato, con la formazione di un tumore splenico e del così detto fegato variegato o nocemoscato del Morgagni. Il fegato mostrasi ingrandito di volume, con margini arrotondati, di aumentata consistenza, di colorito rosso scuro ed in alcuni punti giallognolo, donde l'aspetto marmorizzato che ha dato il nome di fegato nocemoscato a questa alterazione dell'organo. Oltre a ciò è notevole la proliferazione del tessuto connettivale interstiziale del fegato, cosa che dipende, come ha dimostrato il Mantegazza, dalla proliferazione dei tessuti inferiori (connettivali), ogni qual volta si verifica una iperemia venosa. Però, per quanto è frequente il tumore congestivo epatico nei vizî di cuore, altrettanto è raro ed eccezionale il tumore splenico. L'unica spiegazione che mi sembra probabile per questo vario modo

di comportarsi del fegato e della milza, si trova nel fatto che quest'ultimo organo è fornito abbondantemente di fibre muscolari.

Di più per la stasi venosa, si rinviene albumina nell'urina, e per la scemata pressione, nonchè per la scemata pienezza del sistema arterioso, la quantità della stessa segregata nelle 24 ore è diminuita. Inoltre l'urina è più densa, ha un colorito più scuro e lasciata in riposo deposita una gran quantità di urati.

Ma il rallentamento del circolo può raggiungere tali limiti da far coagulare il sangue. Ciò si ha specialmente nei seni e attraverso le maglie dei muscoli papillari, ed è possibile che da queste masse coagulate si stacchino delle particelle che producono emboli in altri organi. Infatti, da ciò si origina un infarcimento pulmonare con produzione di un pigmento dovuto alla trasformazione dell'emoglobulina, che esce coi globuli rossi abnormemente dai vasi in cui si verifica l'infarcimento emorragico. In questo caso talvolta si avrà broncorragia. Questi embolismi si verificano per lo più negli organi provvisti di arterie terminali, come nei reni, nella milza, nell'occhio, nel cervello; e se l'embolismo si verifica nei reni, si avrà ematuria, se nella milza si produrrà l'infarcimento dell'organo ed il clinico potrà constatare il tumore splenico. In questi casi d' infarcimento splenico, spesso, nello svegliarsi di un dolore intenso e subitaneo nell' ipocondrio sinistro, il medico ha un segno per riconoscere l'avvenuto embolismo.

Finalmente se resta occlusa l'arteria centrale della retina, si avrà perdita della vista e se l'embolismo avviene nella zona basilare dell'Heubner l'infermo sarà colto da sopore, coma, paralisi e da tutti quei fenomeni che accennano alla rapida abolizione del circolo arterioso nel cervello.

LEZIONE XXXIII.

CURA DEI VIZII VALVOLARI.

Scopo precipuo della cura dei vizii valvolari si è di favorire sussidiariamente l'azione del cuore, affin di poter mettere il muscolo cardiaco in condizione di vincere gli ostacoli del circolo. Questa è appunto la indicazione del Dujardin-Beaumetz che io reputo la vera. Inoltre lo stesso autore, e qui credo opportuno ripeterla, fa la distinzione dei vizii del cuore in vizii compensati e non compensati, ed a seconda della natura degli stessi propone un diverso metodo di cura. Se infatti il vizio non è compensato, si cercherà con rimedii tolti dalla farmacia, aumentare l'azione funzionale del cuore e far sì che il detto compenso si effettui per quanto più è possibile; che se il vizio cardiaco è compensato, la buona igiene sarà la sola cura da praticarsi con vantaggio. È erroneo quindi il procedimento della vecchia Medicina a questo riguardo, poichè essa andava in cerca di rimedii specifici per curar i vizii valvolari, poco curando se gli stessi fossero o pur no compensati.

Incominciando dai vizii compensati, consiglieremo all'infermo, quando esista ipertrofia compensativa, il riposo della persona. Ed infatti già precedentemente ho fatto notare che nei cardiaci il cuore, allo stato di riposo, è sufficiente a vincere gli ostacoli della circolazione, mentre quando l'ammalato esagera i movimenti insorgono dei disturbi, che accennano l'insufficienza del muscolo nel vincere il cresciuto lavoro. Però il riposo non deve intendersi in modo assoluto, a meno che non trattisi di una degenerazione del miocardio, poichè allora l'ammalato non potrà compiere movimenti della persona, senza esser colto da grave affanno. Ma trattandosi di vizio cardiaco compensato, l'ammalato potrà passeggiare a passi lenti e moderati; evitando di fare sforzi, di alzar pesi, di cantare, di gridare, di compiere insomma un lavoro esagerato sia da parte dei muscoli, sia da parte di qualunque apparecchio dell'organismo.

L'alimentazione di tali infermi è di grande importanza, dovendo essa risultare di sostanze che sotto piccolo volume contengono una quantità ragguardevole dei principii nutritivi. Quindi consiglieremo

la carne, le uova, i pesci, il latte. Inoltre l'ammalato dovrà abitare in casa asciutta e ben ventilata e che non risieda in un sito molto elevato. I luoghi elevati, mentre giovano per le malattie pulmonari, attivando la respirazione, non riescono utili nelle affezioni cardiache ed anzi sono nocivi per le stesse. È importante la miglioria che provano gli ammalati di affezione cardiaca, quando sono inviati in luoghi bassi. A tal riguardo vien consigliato il clima di Pisa e di Mentone, e presso Napoli tali ammalati si inviano alla Barra, come si inviano alla Torre del Greco gl' individui idropici. Notate però che le idropisie, quando provengono dal Morbo di Bright, dalla cirrosi epatica o da gravi discrasie, trovano una miglioria alla Torre del Greco, mentre in questa località peggiorano gl'idropi provenienti da vizio cardiaco.

Avremo cura, anche, di non far compiere alcune pratiche, le quali rendono tumultuosa l'azione del cuore, quindi proibiremo l'uso dei bagni. Disgraziatamente, al riguardo non tutti i medici sono d'accordo. Però io non vedo di mal' occhio che un cardiaco prenda di tempo in tempo qualche bagno tiepido, per nettare la superficie cutanea e tener così sempre attiva la traspirazione cutanea. Ma non sono del parere di quegli autori, tra i quali il Fleury, che consigliano a questi infermi la cura idroterapica, poichè l'uso dei bagni freddi nelle malattie cardiache richiede tali scrupolose esigenze e tante cautele da non potersi consigliare nella maggioranza dei casi. Quanto all'uso dei bagni termominerali la Clinica Napoletana ha compiuto molti studii; e citerò a caso i lavori del Capozzi, del Cardarelli, del Villani e del Fazio. Sonvi, in realtà, dei casi in cui è da consigliarsi con vantaggio questa cura. Poniamo, infatti, che un individuo presenti un'affezione cardiaca mite e nel contempo sia tormentato da grandi trasudamenti, da estesi edemi, od anche da un intenso reumatismo articolare; noi consiglieremo a tale infermo la cura dei bagni termominerali fatta, sempre, però con molti riguardi ai Bagnoli o ad Ischia. Anche in questi bagni le cautele debbono essere considerevoli, ond'è che in generale esistendo un vizio cardiaco bisogna abbandonare queste cure balneari.

Inoltre consiglieremo di cambiar mestiere se lo stesso richiede grandi sforzi muscolari, come sarebbe il mestiere di fabbro ferraio od un altro somigliante. Come pure proibiremo quei mestieri, che sottopongono l'ammalato di cuore ai bruschi cambiamenti di temperatura, così, ad esempio, il lavorar nelle fonderie, negli opificii meccanici. In generale consiglieremo un mestiere, pel quale l'individuo sia il meno possibile esposto a mutamenti bruschi di temperatura o assoggettato a gravi fatiche. Ma al riposo del corpo deve aggiungersi, senza dubbio, ancora un riposo completo dell'animo, allontanando ogni pensiero e tutte le passioni che rendono tumultuosa l'azione del cuore.

Ecco le norme igieniche da adempiere, e che sole tornano di un gran giovamento nei vizii cardiaci compensati. Disgraziatamente non tutti gl' individui per le loro condizioni finanziarie trovansi in grado di adempiere scrupolosamente le stesse, di conservare cioè la quiete del corpo, senza esser costretti di esercitare mestieri di sorta, di vivere in determinate località e così via. Quando, però, si adempiono queste norme il cardiaco, con vizio compensato, può discretamente durar la vita per molti anni senza gravi disturbi. A tal riguardo ricordo il caso di un ricco signore russo, da me veduto a Genova in uno stato abbastanza soddisfacente, mentre che lo Skoda, avendolo visto molti anni prima, aveva prognosticato una prossima fine. Senza dubbio le grandi cure, di cui quel signore aveva saputo e potuto circondarsi, erano state bastevoli a scongiurare l'esito annunziato dall'esimio scienziato.

Se il vizio non è compensato, allora ricorreremo ai rimedii tolti dalla farmacia. I farmaci che si raccomandano nei vizii valvolari sono innumerevoli, ma il medico può sceglierli a seconda del bisogno.

Prima di tutto se l' individuo avverte grande molestia pel suo vizio cardiaco si darà un composto di zinco, ed a preferenza il lattato: che se le condizioni dell' infermo sono molto anemiche, si prescriverà, allora, un composto di ferro. Non bisogna credere che il ferro sia il rimedio generale dei vizii di cuore, che anzi, quando il suo uso è molto protratto, riesce nocivo per la congestione che molte volte favorisce. È da consigliarsi il ferro solamente quando lo stato anemico del cardiaco lo richieda. È da notare che l' uso dei composti di ferro non deve consigliarsi se esistono gravi catarri della mucosa gastrica, come anche è buon precetto, in questa cura, di sospendere dopo un mese la somministrazione del rimedio; poichè il ferro giova nei primi tempi della sua somministrazione, mentre adoperato molto a lungo influisce sulla nutrizione, solamente peggiorandola. Ricordo individui i quali riportavano dei risultati soddisfacenti, quando si trattenevano per solo un mese a Recoaro facendo la cura delle acque ferruginose esistenti in quelle località. Mentre questi risultati spesso svanivano, quando gl' infermi si ostinavano a protrarre la cura oltre il mese.

Esistendo insufficiente azione del cuore, il rimedio eroico è la digitale: questa però, al pari di tutti i rimedii efficaci, deve adoperarsi con prudenza.

Primieramente la digitale, eccitando lo pneumogastrico, e *sopratutto il muscolo cardiaco* ed i ganglî proprî del cuore, rallenta sensibilmente i moti di quest'organo e nello stesso tempo eleva considerevolmente la pressione arteriosa, ond'è che la vera indicazione di questo farmaco, è appunto quando i battiti del cuore sono frequenti,

tumultuosi, ed invece il polso delle arterie è piccolo, debole. Quando questa discrepanza tra cuore e arterie non esiste, si resta in dubbio se la digitale possa o no giovare. Invece esistendo questo antagonismo se le contrazioni del cuore sono così tumultuose che il sangue non ha il tempo necessario, dopo ogni sistole, per vuotarsi, è allora che torna giovevole l'uso della digitale. La digitale quindi non è ipostenizzante, come si ammette da qualche clinico italiano, nè l'oppio del cuore.

Deve però ricorrersi con molta cautela all'uso della digitale, se è considerevole la pressione arteriosa, poichè allora questa, crescendo di più sotto l'azione del farmaco, potrebbe provocare una emorragia cerebrale. Inoltre negli ammalati di cuore si verifica diminuzione della quantità di urina, ma la digitale è raccomandata come diuretica, quindi anche per questo lato riesce utile.

È da notare che la digitale non è un diuretico diretto, ma riesce ad attivare la diuresi soltanto perchè aumenta la pressione arteriosa. Infatti negl'individui sani e senza affezioni di cuore la digitale non aumenta la secrezione orinaria. È importante di non adoperare a lungo tale farmaco, perchè potrebbe giungersi ad un punto da vedere dei fenomeni opposti a quelli che si notavano al principio della cura; e ciò per l'azione cumulativa della digitale. Ricordandoci questo fatto prescriveremo una dose maggiore il primo giorno e poi, nei giorni seguenti, dosi sempre decrescenti. D'ordinario, e quando l'insufficienza cardiaca non è molto marcata, nel primo giorno si consiglia la dose di 50 centigr., nel secondo quella di 40 e così decrescendo di giorno in giorno; che se i fenomeni d'insufficienza sono gravissimi, possiamo somministrare un grammo di digitale, che, sotto forma d'infuso, spesso è ben tollerato, e poi decrescendo nei giorni successivi, si daranno 80 centigr. soltanto, poi 60; e così via. Bisogna ricordarsi che la digitale in un primo periodo rallenta i battiti cardiaci ed aumenta la pressione arteriosa; in un secondo periodo rende più frequenti i battiti del cuore e produce oscillazioni considerevoli e poi diminuzione nella pressione arteriosa; nel 3° periodo poi i battiti cardiaci divengono irregolari, meno frequenti e la pressione sanguigna diminuisce considerevolmente.

La digitale si adopera per infuso e per macerazione; la quale ultima forma è particolarmente raccomandata dal Dujardin-Beaumetz. Quanto a me, preferisco che la digitale si prescriva per infuso, anche perchè si può ottenere immediatamente.

Oltre dell'infuso e della macerazione, riesce utile la tintura, e mentre giova ugualmente che la decozione, trovasi, a differenza di questa, sempre preparata nelle farmacie.

La tintura di digitale si amministra alla dose di 30 gocce o poco più, e poi a dosi sempre minori nei giorni seguenti.

Adopereremo rarissime volte lo sciroppo ed anche più raramente la polvere; e lo sciroppo si prescriverà solo quando vuolsi veder attivata di più la diuresi. La polvere poi non merita affatto di essere usata; ed infatti, o si dà in cartine ed allora essa irrita lo stomaco colla sua presenza e può dare financo dei gravi disturbi gastrici: o si dà in pillole ed allora passa alcune volte attraverso le vie digerenti senza essere assorbita. Ecco quindi la necessità di non usare la polvere. Si è voluto sostituire alle foglie di digitale, la digitalina, la quale più che un alcaloide, deve ritenersi come un glucoside. Nella farmacia esistono diverse specie di digitalina, come la digitalina di Homolle e di Quevenne, quella del Nativelle e quella del Meyer. Oltre di queste specie di digitalina havvene ancora altre, le quali non contengono tutte il principio attivo nella stessa quantità, donde una difficoltà nel regolarne le dosi. Perciò è sempre da preferirsi l'uso dei semi e sopratutto poi delle foglie di digitale, tenendo conto delle norme che a questo riguardo ha dato l'Hoppe. È utile servirsi delle foglie di digitale purpurea, prese prima della fioritura, vecchie di un anno e non tarlate.

Oltre della digitale possiamo servirci del bromuro di potassio. Questo rimedio dapprima creduto utile solo come nervino, oggi, specie per gli studii recenti, è stato riconosciuto come un rimedio agente sul sistema cardio-vascolare. Il bromuro di potassio seda l'azione del cuore, e favorisce il circolo periferico diminuendo gli edemi. Il bromuro di potassio è un rimedio sedativo, energico sopratutto nel moderare la azione preponderante degli atti riflessi. Potremo adoperarlo ancora in modo alternativo insieme alla digitale.

Con l'amministrazione di questo rimedio si giunge anche a vincere l'insonnia, fatto che facilmente si verifica negli ammalati di morbo cardiaco. Il bromuro di potassio non induce il sonno in modo rapido, ma talvolta dopo il secondo o terzo giorno della sua amministrazione. Per contrario il sonno prodotto dal bromuro di potassio è un sonno riparatore e non agitato e conturbato da sogni come quello che produce rapidamente l'oppio.

Oltre al bromuro di potassio noi daremo i chinacei. La china si darà sopratutto in quei casi in cui il cuore è debole ed è debole altresì il polso arterioso, poichè i chinacei rinforzano l'azione del cuore, e diminuiscono la pressione del sangue nelle arterie. Diceva che l'indicazione principale della digitale si ha quando il battito cardiaco forte e tumultuoso contrasta col polso delle arterie debole e piccolo. Ora se il battito delle arterie sarà ancor esso forte e tumultuoso, anzichè prescrivere la digitale che potrebbe invece, siccome or ora ho detto, determinare dei funesti accidenti, ci gioveremo della china-china. Inoltre, quando somministrando la digitale non giungeremo a migliorare le condizioni del circolo, potremo so-

spettare la degenerazione del miocardio ed allora con più vantaggio somministreremo la china-china.

Anche il caffè è utile nelle affezioni cardiache. Potremo giovarci dello infuso di caffè sia verde che torrefatto, e meglio ancora della caffeina, data alla dose di 40 a 60 centigrammi. La stricnina è un ottimo rimedio succedaneo della digitale, poichè rinforza le pulsazioni cardiache. È stata adoperata anche l'aconitina, la cinconina, la veratrina. Tutti questi rimedii però hanno un'azione non certa e perciò non hanno quell' importanza che alcuni vogliono loro attribuire. In questo ultimo anno è tornata in onore la *convallaria majalis*, che ha un' azione analoga a quella della digitale. Rallenta le contrazioni del cuore, aumenta la forza del polso e la secrezione dell' orina. Ho adoperato con qualche vantaggio l' estratto alcoolico alla dose di 1 a 2 grammi al giorno diluito in molta acqua. La convallarina e la convalla marina si adoperano in pillole di 5 centigr. l' una; dose media giornaliera 50 centigr.

Nei vizii di cuore noi possiamo trovare delle indicazioni speciali e le quali si riducono alle idropisie ed alle congestioni degli organi. Io accennerò brevemente alla cura delle idropisie anzitutto.

Quanto alla cura dell' idropisia, dipendendo le stesse da vizio di cuore, e da debolezza dell' attività funzionale dello stesso, sarà utilissimo l' uso della digitale tanto di più poi per l'azione diuretica che possiede tale farmaco.

Oltre della digitale possiamo giovarci del latte, ed anzi si può dire essere questo il rimedio sovrano delle idropisie. La cura del latte bisogna farla prima con dosi moderate, aumentando ogni giorno la dose sino ad arrivare a due o tre litri al giorno. Dopo che la cura è durata alquanto tempo si stabilisce la poliuria; e non è difficile vedere che mentre l'ammalato prima della cura lattea emetteva soltanto 3 a 400 centimetri cubici, dopo della cura stessa ne emette 2 a 3000. Quando la secrezione urinaria aumenta in tal modo possiamo certamente ritenere che gli edemi scompaiono. Inoltre possiamo curar le idropisie in modo diretto e locale, o con la puntura, o con l' introduzione di cannule e coi diversi mezzi meccanici.

Altri diuretici si sono usati come la scilla, il nitrato di potassa, l' acetato di potassa, l' apiolo, l' arbutina, la scillipicrina ed altri molti, i quali però sono di così poca importanza e tanto inferiori alla digitale ed al latte, da non meritare nessuna considerazione.

Se però gli edemi continuano, si ricorra ai purganti, come la gialappa, ed ai sudoriferi, come il jaborandi. Si teme da molti l' azione paralizzante del jaborandi sul cuore; ciò però non è esatto. Il jaborandi, o la pilocarpina, usati a dosi tenui, non solo non paralizzano l' azione del cuore ma la rinforzano.

Negli ammalati di vizio cardiaco esistono alcune volte complica-

zioni dell' apparato respiratorio e quindi affanno che può essere tanto considerevole da simulare l' asma. Allora somministreremo il ioduro di potassio, sia solo e sia associato al bromuro od al cloralio. Anche nei vizii di cuore gravissimi e nell'asma sintomatico con la somministrazione di ioduro di potassio diminuiscono i fenomeni di cianosi.

Inoltre ci gioveremo dell'ioduro di etile, usato per inalazione, alla dose di 5 a 10 gocce per volta 6 ad 8 volte al giorno, in un fazzoletto posto davanti alla bocca. Potremo giovarci ancora delle sigarette di stramonio o di cannibis indica: io preferisco queste ultime. E possiamo anche servirci delle inalazioni di ossigeno; le quali hanno un'azione molto energica, ma del pari molto temporanea. Anche nell'asma sintomatico dei morbi cardiaci è stata vantata la tintura di quebraco. Io ho adoperato più volte questa tintura alla dose di 20 a 40 gocce al giorno, e debbo dichiarare che nel mentre l' ho trovata efficacissima contro l' asma uremico, non l' ho trovata molto efficace nei vizii di cuore.

Finalmente diremo che nei vizii di cuore esistono altri fenomeni che richiamano una cura speciale, pei quali il medico può regolarsi a seconda del caso speciale. Come regola generale non bisogna però giammai abbandonare gli ammalati di cuore e privarli delle cure mediche. Quando non è possibile di praticare una cura radicale di un morbo, resta quasi sempre nel potere del medico il protrarre la vita degl' infermi con un' opportuna cura igienica e colla cura sintomatica.

LEZIONE XXXIV.

VIZII DEL CUORE IN PARTICOLARE.

Vizii del cuore sinistro.

L' esame dei vizii cardiaci in particolare può esser fatto rapidamente, poichè quelle generalità già accennate precedentemente possono applicarsi in quasi tutti i vizii del cuore.

Incomincio ad occuparmi anzitutto dei vizii dell' orifizio aortico e dell' orifizio venoso sinistro.

Insufficienza aortica. — Nell' aorta possiamo trovare l' insufficienza delle valvole semilunari, la stenosi dell' orifizio, nonchè i due vizii combinati. Quest' ultimo fatto è senza confronto più frequente.

La causa ordinaria dell' insufficienza aortica è l' ateromasia. Ho già accennato nella precedente lezione, quali sieno le diverse opinioni che la scienza professa su questo argomento e quale il concetto che noi abbiamo dell' ateromasia. Ritengo, con la maggioranza dei Clinici e degli Anatomisti Patologi, che l' ateromasia corrisponda all' infiammazione dell' intima e che essa possa diffondersi con facilità alle valvole semilunari aortiche e cagionarne l' insufficienza.

L' insufficienza aortica può esser prodotta da ulcerazioni delle valvole e da rottura di aneurismi valvolari, conseguenze tutte dell' endocardite acuta o cronica. L' endocardite cronica, produttiva, è la causa più frequente dell' insufficienza delle valvole aortiche. Nell' endocardite cronica, per proliferazione lenta degli elementi connettivali, formansi, in alcuni punti dell' endocardio, e specialmente sui pizzi valvolari, delle lamelle più o meno estese di consistenza muco-gelatinosa. Col progredire dell' affezione, questa lamella s' ingrossa, s'ispessisce formando delle escrescenze, delle vegetazioni fibrose, le quali in ultimo possono subire la degenerazione cartilaginea e la calcificazione. Ora questi prodotti, specialmente quando si formano su più pizzi valvolari, fatto per altro frequente, ne im-

pediscono la completa chiusura. Rare volte le valvole aderiscono alle pareti arteriose, più spesso invece le valvole aderiscono tra loro. Questo fatto a prima vista può far pensare ad una stenosi, però la aderenza non è mai così completa, e poi l'atrofia dei due pizzi saldati determina presto un' insufficienza.

Infine l' insufficienza può aversi anche per distacco di un pizzo valvolare per processi ulcerosi compiutisi alla base dello stesso.

Essendo l' ateromasia la causa più frequente dell' insufficienza aortica si ha perciò che questa malattia si verifica con maggiore frequenza negli uomini vecchi , e che conseguentemente è rara nei soggetti giovani.

Anatomia patologica. — Alla necroscopia possiamo accorgerci dell' insufficienza aortica, perchè un getto d' acqua spinto con discreta forza nell' aorta attraversa l' ostio incompletamente chiuso e penetra nel ventricolo sinistro. Associata all' insufficienza delle valvole troviamo spesse volte ipertrofia del ventricolo sinistro, perchè questo, a causa del rigurgito del sangue dall' aorta ad ogni diastole ventricolare, è costretto a compiere nella sistole consecutiva un lavoro maggiore. Se la vita dell' infermo si è prolungata molto, se il vizio ha perdurato molto tempo noi facilmente troveremo alla necroscopia ipertrofico anche il ventricolo destro. Infatti, perdurando a lungo questo vizio cardiaco, verrà un tempo in cui il ventricolo sinistro stanco ed in preda a degenerazione non potrà spingere con abbastanza forza il sangue nel sistema aortico. Conseguentemente si verificherà sovrapienezza e stasi nel p ccolo circolo e quindi ipertrofia del ventricolo destro. Però alcune volte può trovarsi ipertrofico il ventricolo destro anche senza disturbi di sorta nel piccolo circolo.

Sintomatologia. — Nell' insufficienza aortica l' individuo può godere una discreta salute. Quanto ai fenomeni subiettivi, l' infermo avverte talvolta un dolore alla regione precordiale e non rare volte va soggetto a veri accessi di angina pectoris. Alcune volte esiste l' asma, un senso di oppressione al petto e difficoltà di respiro. Però, in generale, nell'insufficienza aortica i fatti respiratorii o sono tenui o mancano addirittura.

In quest' affezione l'individuo presenta un pallore ed uno stato anemico in tutto il corpo. Il colorito pallido del volto e delle mucose apparenti è così importante in questa malattia, che può elevarsi a criterio diagnostico, così come la cianosi nei vizii della mitrale. Per guisa che, se due individui affetti da malattia di cuore presentino l' uno un colorito cianotico e l' altro pallido, noi possiamo fino ad un certo punto ritenere, per questo semplice fenomeno generale, che nel primo si tratti di un vizio della mitrale e nel secondo di un vizio dell' aorta.

Per evitare l' anemia del cervello l' infermo prende d' ordinario la posizione orizzontale.

Di maggiore importanza sono i fatti fisici. Con l'ispezione vedesi il battito cardiaco scuotente, sollevante e spostato in basso, al 6° 7° ed anche all' 8° spazio intercostale.

Di più possiamo notare il sollevamento della regione precordiale specialmente quando la malattia si verifica in individui giovani, in cui la parete toracica ha un certo grado di cedevolezza e di elasticità.

Inoltre nell'insufficienza aortica, molto facilmente si veggono pulsare i vasi del collo, ed anche al giugulo può vedersi una pulsazione apparente; e se l' ipertrofia del ventricolo sinistro è considerevole, possiamo notare pulsazioni anche sui capillari.

Con la *palpazione* possiamo in alcuni casi avvertire il *cliquetis métallique* descritto parlando dell' ipertrofia.

La *percussione* ci mostra l'aia di ottusità cardiaca molto aumentata, specialmente nel senso longitudinale. Questo fatto indica l'ipertrofia del ventricolo sinistro; che se all' ipertrofia del ventricolo sinistro si unisce anche l' ipertrofia del ventricolo destro, l'aumento dell'aia cardiaca si osserva anche nel senso trasversale.

All' *ascoltazione*, nell' insufficienza aortica, troviamo un rumore diastolico, più intenso alla base ed alla punta del cuore. Alcune volte manca questo rumore, perchè non è molta la velocità del sangue che rigurgita dall'arteria nel ventricolo sinistro. Spesso questo rumore diastolico si congiunge ad uno sistolico, dovuto sia all'ateromasia che alla stenosi concomitante. Oltre questo fatto troviamo talvolta un secondo tono marcato alla punta, mentre manca il primo tono. Si sono addotte varie ragioni, per spiegare la mancanza del primo tono e l'accentuazione del secondo alla punta. Il Traube, cui si deve la scoverta di questi due segni, ne dà la spiegazione seguente. Durante la diastole del ventricolo, il sangue nel ventricolo sinistro arriva nella insufficienza dell'aorta da due punti, dall'orecchietta corrispondente, cioè, e dall'aorta. Se la pressione del sangue che viene dall'orecchietta è maggiore di quella che si trova nell'aorta, le lacinie valvolari della mitrale si debbono abbassare. Se invece il sangue che viene dall'aorta ha una pressione maggiore di quello che viene dall'orecchietta, allora le lacinie valvolari medesime si debbono sollevare e tendere. Ora difatti, nell' insufficienza aortica, il sangue che proviene dall'aorta ha una pressione maggiore di quello che viene dall'orecchietta sinistra, e perciò durante la diastole dei ventricoli debbonsi tendere queste lacinie ed aversi un tono marcato. Nello stesso tempo manca il primo tono, perchè le lacinie valvolari della mitrale si trovano già tese quando ha luogo la sistole ventricolare.

Oltre al rumore diastolico ed all'aumento dell'aia cardiaca nel senso longitudinale, un altro sintoma importante è il polso arterioso. Il polso della radiale infatti ci presenta dei caratteri speciali importantissimi,

descritti con molta accuratezza, e per la prima volta dal Corrigan. Nell'insufficienza aortica il polso è forte ma non duro. La forza del polso è dovuta alla ipertrofia del ventricolo sinistro, e nel tracciato sfigmografico è indicata da una linea ascendente alta e verticale.

Oltre ad essere forte, il polso arterioso è celerrimo, e la celerità del polso viene indicata nel tracciato sfigmografico dall' unione ad angolo acuto della linea ascendente colla linea discendente, ciò che costituisce il così detto uncino della curva. Ebbene, questo polso celerrimo è dovuto a ciò, che nel mentre la pressione intermittente del cuore è molto energica, invece è debole la pressione costante. Ciò sta in rapporto col fatto che il cuore sinistro spinge una maggiore quantità di sangue nell'aorta in ciascuna sistole. Però siccome, a causa dell' insufficienza delle valvole aortiche, si ha il rigurgito del sangue dall'aorta nel ventricolo sinistro ; così si produce una rapida diminuzione della pressione del sangue delle arterie ; per lo che alla linea ascendente rapida, seguirà subito la linea discendente, avendosi così la formazione dell'uncino.

Quanto all'ascoltazione delle arterie, notiamo un tono anche nelle piccole arterie, come nelle arterie della vola della mano, e meglio ancora nella radiale. Sulla crurale spesso abbiamo due fatti, di cui l'uno notato dal Durozier e l'altro dal Traube. Il Durozier ha trovato che praticando l'ascoltazione della crurale e premendo con lo stetoscopio sull'arteria sentiamo un rumore, anche allo stato fisiologico.

Però, mentre nelle condizioni normali, noi notiamo un rumore solo a primo tempo, nell'insufficienza aortica si trova ancora un rumore a secondo tempo. Questo è dovuto a che l'onda reflua basta a produrre un vortice, che si avverte all'ascoltazione come rumore.

Un altro carattere sta nell'ascoltazione del doppio tono delle arterie. Se noi non esercitiamo alcuna pressione sulla crurale, sentiamo due toni. Di essi il primo è dovuto all'onda sanguigna, il secondo al rapido ritorno dell'arteria su sè stessa.

Un altro sintoma dell' insufficienza aortica, che però non è patognomonico, consiste nel polso capillare. Questo si può scorgere sulla retina coll' oftalmoscopio, od anche più semplicemente colla sola ispezione sul letto dell' unghia o pure praticando sulla fronte o sul petto dell' infermo una striscia rossa colla pressione della nostra unghia : la striscia rossa scomparisce ed apparisce a seconda delle contrazioni cardiache.

Questi sono i fatti importanti che si rilevano nell'insufficienza delle semilunari aortiche.

Quanto al *decorso* della malattia, esso è lungo, e non rare volte individui affetti da insufficienza aortica durano la vita per lungo tempo, e perfino 10-15 anni. Ciò non deve meravigliarci, perchè noi conosciamo, specialmente per gli studii del nostro Ceradini, che il cuore

si può nutrire con più facilità nell'insufficienza dell'aorta. Il sangue, come ha dimostrato il Ceradini, non circola nelle arterie coronarie, durante la diastole, ma bensì durante la sistole ventricolare. Distrutta la dottrina del Brucke , noi sappiamo che le valvole aortiche non chiudono le coronarie, e quindi allorchè il cuore è ipertrofico deve spingere in esse una maggiore quantità di sangue.

La morte nell'insufficienza aortica succede per sincope, da anemia dei centri midollari; e può anche perire l' infermo col quadro dell'asistolia , e perciò co' fenomeni comuni a tutti i vizii inoltrati di cuore. — Alcune volte la morte avviene per emorragia cerebrale, dovuta all'aumentata pressione nelle arterie per l'ipertrofia del ventricolo sinistro ed alla rottura delle stesse, facile a verificarsi pel processo ateromatoso che frequentemente coesiste.

Stenosi aortica. — La stenosi il più delle volte si congiunge all' insufficienza, perchè sì l'una che l'altra riconoscono le stesse cause. Infatti come causa della stenosi aortica, possiamo noverare in primo luogo, l'ispessimento fibroso ed anche la calcificazione di uno o più pizzi valvolari. L' aderenza tra loro può essere causa di stenosi.

Quest'affezione è associata anche essa all' ipertrofia del ventricolo sinistro, la quale, come ha notato Bamberger, è eccentrica se contemporaneamente v'ha insufficienza, nel mentre che si avrà notevole ispessimento delle pareti del ventricolo, e aumento relativamente minimo del suo volume, se manca l'insufficienza. — Oltre alla lesione delle valvole, già sopra notata, ed alla ipertrofia del ventricolo sinistro si trova ancora l'ipertrofia del ventricolo destro, per l'istessa ragione che più sopra ho addotto, parlando dell'ipertrofia del ventricolo destro nell' insufficienza aortica.

I fenomeni funzionali della stenosi aortica sono in gran parte quelli dell' insufficiente riempimento delle arterie.

All' *ispezione* il battito cardiaco non si presenta energico come nell' insufficienza aortica, anzi è piuttosto debole ed, alcune volte, manca del tutto. — Questo fatto viene spiegato dal Traube, ammettendo che, per la stenosi dell'ostio, manchi uno dei momenti che generano l'urto della punta e cioè il rinculamento.

Alla *percussione* notiamo aumento dell' aia di ottusità cardiaca come nell' insufficienza.

All' *ascoltazione* si ode un rumore in primo tempo alla punta del cuore, che aumenta d' intensità andando verso la base del cuore e si ode con la massima chiarezza sul focolaio dell'aorta. Questo rumore è più o meno intenso, ed alcune volte può essere anche sonoro.

Il polso della radiale non è forte e celere come nell'insufficienza, ma lento e piccolo e duro. — Nel tracciato sfigmografico la linea ascendente invece di essere molto rapida, è piuttosto obliqua; e non si congiunge colla linea discendente ad angolo acuto, sibbene mercè

una curva. — Inoltre l'intera curva è più bassa, e facendo alzare il braccio all'infermo ed esaminando il polso, questo continua a mostrarsi lento, mentre che nell'insufficienza aortica, con questo movimento del braccio, il polso della radiale suole essere più celere.

Finchè il compenso esiste, non si avranno alterazioni nel piccolo circolo ; che se il detto compenso viene a mancare si avranno stasi in varii organi e quindi nei pulmoni, con tendenza ad emottisi ed alla formazione d'infarti emorragici ; nei reni albuminuria. Questa però può comparire prima che la stasi siasi verificata, ed allora per la genesi di essa alcuni invocano l'aumento di pressione in tutto l'albero arterioso, e quindi anche nelle arterie renali. Quanto sia poco seria questa spiegazione, lo si dimostra pensando come in seguito di questo aumento di pressione si avrà un aumento nella secrezione dell'urina, non un'alterazione qualitativa della secrezione stessa. In questo caso trattasi di una stasi venosa o di una nefrite interstiziale che si complica alla stenosi aortica.

Alcune volte questi ammalati presentano dei fenomeni nervosi, e cioè un senso di abbandono generale, di prostrazione che ritorna ad accessi. Più raramente possiamo osservare attacchi epilettici.

Parlando dei vizii dell'aorta non ho fatto parola degl'interessanti studii di cardiografia compiuti recentemente, stante la poca importanza pratica che essi hanno. Egli è vero che nei vizii dell'aorta si può ottenere un tracciato grafico del cuore; però ciò non sempre è possibile, e quando lo è, non mena sempre a delle pratiche deduzioni cliniche. Nei vizii della mitrale d'ordinario il tracciato non può ottenersi addirittura. Ecco perchè ho preferito non intrattenermi sulla cardiografia.

Insufficienza mitralica. — I vizii della mitrale, così l'insufficienza come la stenosi, molto facilmente si congiungono coi vizi aortici, ed in vero questo fatto si nota in circa 1[3 di ammalati di cuore.

L'insufficienza della mitrale così come quella dell'aorta può essere conseguenza tanto dell'endocardite acuta quanto dell'endocardite cronica, però quest'ultima molto più di frequente, che non la prima. Quindi è che l'affezione può essere prodotta da ulcerazioni avvenute in qualche pizzo valvolare, da distacco di muscoli papillari verificatosi per ulcerazioni dei punti d'attacco. Inoltre questa lesione può derivare da rottura di aneurismi valvolari ed anche per distacco di un pizzo della valvola. Questi fatti sono conseguenze di endocardite acuta, però molto più frequentemente siccome ho detto, l'insufficienza è determinata da ispessimento fibroso e consecutiva alterazione di uno o più pizzi valvolari, da vegetazioni che risiedendo ai bordi delle valvole ne ostacolano la completa chiusura.

Inoltre nei gravi processi febbrili e piemici, verificandosi degenerazione grassa dei muscoli in generale e specialmente del cuore, anche

i muscoli papillari saranno affetti e conseguentemente si produrrà un'altra causa d'insufficienza. Però alcune volte si è verificata in vita insufficienza mitralica, senza che all'autopsia si fossero riscontrate alterazioni sia nelle valvole che nei muscoli papillari. In questi casi si è ammesso un disturbo d'innervazione dei muscoli papillari, proveniente dal processo febrile stesso.

Nell' insufficienza mitralica, una parte del sangue rifluisce, durante la sistole ventricolare, nel seno sinistro e quindi nelle vene pulmonari. Ne consegue da ciò che la piccola circolazione sarà sovracarica di sangue , mentre il circolo arterioso sarà povero. In quest' affezione il seno sinistro presentasi dilatato con ispessimento delle sue pareti e conseguentemente anche il ventricolo destro, pel disturbo del piccolo circolo, del pari si dilaterà prima e poi s' ipertrofizzerà. Notate però che nel seno essendo le pareti povere di elemento contrattile, alla ipertrofia prevale la dilatazione, mentre il ventricolo destro per la sua ricca muscolatura può opporre una forza maggiore al disturbo del circolo, e quindi in esso alla dilatazione sarà prevalente l' ipertrofia. Notate di più che questa ipertrofia mentre apporta favorevoli conseguenze sull' intera circolazione non vale a togliere la sovrapienezza del piccolo circolo. Perciò questi ammalati presentano il colorito cianotico, e vanno facilmente soggetti all' emottisi, all' induramento bruno ed agli infarcimenti pulmonari. Quest' infarcimenti ci si rivelano di tratto in tratto alle note della dispnea e dello sputo sanguigno. Inoltre anche il ventricolo sinistro può trovarsi ipertrofico, perchè la quantità di sangue che vi penetra dall' orecchietta soverchiamente dilatata è maggiore dell' ordinaria. Quindi alla consecutiva sistole il ventricolo dovrà compiere un lavoro maggiore per svuotarsi, donde l' ipertrofia.

Quanto ai segni fisici dell' insufficienza, prima di tutto notiamo il battito del cuore forte, resistente al tatto, e spesso tumultuoso. Inoltre il battito è spostato un po' a destra , più frequentemente al quinto spazio intercostale e con minor frequenza al sesto e settimo spazio. Per l'ipertrofia del ventricolo destro più che un forte battito cardiaco (battito della punta) esiste un forte *impulso* alla regione precordiale (battito del cuore).

Colla *percussione* notiamo aumento dell'aia cardiaca, specialmente nel senso trasversale. L'aia del cuore in quest'affezione presenta d'ordinario la forma di un triangolo irregolare col lato sinistro che incomincia d'ordinario dall' interno della linea papillare in alto e termina in basso all'esterno della linea stessa, mentre l'estremità inferiore del lato destro termina verso il margine sternale destro ed anche lo supera.

All'*ascoltazione* si sente un rumore sistolico alla punta e qualche volta alla base. Vi sono dei casi in cui questo rumore si sente più

alla base che alla punta del cuore, e specialmente due centimetri a tre a sinistra del margine sternale sinistro, all' altezza del secondo spazio intercostale od anche più intensamente sulla 3ª costola, siccome risulta da osservazioni di Naunyn e di Balfour. Questo fatto secondo alcuni è dovuto alla vicinanza in quel punto della pulmonare, però se così fosse ciò dovrebbe verificarsi anche nella stenosi dell'ostio, invece con più ragione la massima intensità a quel punto del rumore è causata dall' appendice auricolare sinistra che secondo le ricerche di Naunyn vi corrisponde perfettamente. Oltre al rumore in primo tempo sul focolaio della punta, nell'insufficienza mitralica si nota accentuazione del secondo tono della pulmonare, corrispondente all' ipertrofia del ventricolo destro. Questo fatto si rileva però solamente allorquando esiste ipertrofia compensativa del vizio, e manca invece negli ultimi periodi della vita, quando cessa la compensazione.

Il polso arterioso ha speciali caratteri in quest'affezione. Non posso ritenere cogli autori inglesi, col Fothergill ad esempio, che il polso arterioso sia sempre irregolare, soprattutto nell'ampiezza e nel volume, anzi se esiste compensazione il polso può essere quasi normale. Se però il detto compenso non esiste, il polso allora presentasi piccolo, aritmico, disuguale ; e a chi l'esamina dà l' impressione come se ondate di sangue di diversa grandezza vengano lanciate nelle diverse sistoli. Ho notato tra i caratteri l'aritmia, e non è difficile notare delle vere intermittenze dovute a sistoli deboli che non hanno la forza di spingere l'onda sanguigna fino nelle arterie periferiche.

Quanto al *decorso*, in molti casi notasi un alternarsi di periodi di miglioramento e di peggioramenti, questi però avanzano sempre più e la malattia fatalmente conduce alla morte. Però la vita può protrarsi per un tempo relativamente lungo, ed in alcuni casi perfino 10-15 anni. La morte ordinariamente avviene per edema del pulmone.

Stenosi mitralica.—La stenosi mitralica succede anche spesso all'endocardite cronica produttiva e nella grande maggioranza dei casi è unita all' insufficienza delle valvole corrispondenti. Noi diremo perciò trattarsi di stenosi, con insufficienza, se prevalgono i fatti della stenosi, e per contrario di insufficienza con stenosi, se prevalgono i fatti dell' insufficienza valvolare.

L' influenza che questo vizio ha sulla circolazione sanguigna è simile quasi a quella notata nell' insufficienza delle valvole mitraliche, e cioè minore quantità di sangue nel sistema aortico e sovrapienezza e stasi nelle vene cave e nel piccolo circolo. Anche nella stenosi dell'ostio venoso sinistro, come nell' insufficienza delle valvole corrispondenti si ha dilatazione con modica ipertrofia del seno sinistro, ed ipertrofia in molti casi considerevole del ventricolo destro. Il ventricolo sinistro comportasi invece differentemente nei due vizii,

e mentre nell'insufficienza mitralica ho detto che esso trovasi spesso ipertrofico, nella stenosi quasi sempre è atrofico. Però se contemporaneamente alla stenosi esiste un certo grado d'insufficienza, od anche stenosi dell'ostio arterioso sinistro, il ventricolo sinistro può trovarsi ipertrofico.

Per la stasi del piccolo circolo già sopra notato si ha in molti casi bronchite, nonchè edema pulmonare e tendenza ad emorragie ed alla formazione di infarti emorragici. Per la stasi venosa si verificano edemi generali, anasarca e versamenti nelle cavità sierose.

All'*ispezione* il battito cardiaco in molti casi è spostato verso sinistra potendo perfino raggiungere la linea ascellare anteriore. Ci spieghiamo questo ultimo fatto ammettendo che il cuore per l'ipertrofia del ventricolo destro, che nella stenosi dell'orificio venoso sinistro suole raggiungere un grado che non si trova in nessun'altra malattia, assuma una posizione più orizzontale e conseguentemente la punta si porterà più verso sinistra.

Alla *palpazione* si avverte un fremito diastolico speciale, dovuto a movimenti vorticosi che il sangue compie passando dal seno sinistro nel ventricolo corrispondente, attraverso l'ostio venoso ristretto. Assai più spesso questo fremito è esclusivamente *presistolico* e si suol limitare alla regione della punta del cuore.

L'*ascoltazione* ci può far rilevare tre fatti: o un *rumore diastolico*, o un *rumore presistolico* od anche la *partizione del secondo tono*.

Il *rumore diastolico* che si ascolta in questo vizio è piuttosto lungo tanto da occupare tutta la diastole, ciò sta in relazione con la lentezza con cui si empie il ventricolo, quando l'orifizio atrio-ventricolare è ristretto; e sentesi con massima intensità alla punta del cuore ed anche un po' più verso sinistra, secondo la direzione della corrente. Effettuandosi per necessità con lentezza il passaggio del sangue attraverso l'orificio venoso ristretto, la durata del rumore diastolico suol essere considerevole. Però d'ordinario esso non ha lo stesso carattere dal principio fino alla fine della diastole, ma al principio è piuttosto debole e acquista intensità al finire della diastole, presentandosi in questo momento molto aspro e simile ad un rumore di sega o di raspa. Questo fatto in alcuni casi può accentuarsi al punto da mancare del tutto il rumore al principio della diastole ed ascoltarsi invece solamente al finire di essa, per la qual cosa Gendrin ha chiamato questo rumore col nome di *presistolico*. La spiegazione di questo fatto è la seguente: al principio della diastole il moto del sangue che dal seno sinistro va nel ventricolo corrispondente è piuttosto lento, mentre al finire della diastole e cioè nella presistole, per la contrazione del seno, aumenta di molto la velocità del sangue.

Un terzo fatto possiamo notare all'ascoltazione, ed è la partizione del secondo tono. Questo fenomeno ha ricevuto varia interpretazione. E così il Geigel l'attribuisce alla chiusura in due tempi delle valvole aortiche e pulmonali, dovuta alla differenza di pressione del sangue nell'aorta e nella pulmonare, ed ammette che le valvole dell'aorta si chiudono prima perchè in questo vaso minore è la pressione. Però il Guttmann obietta che se così fosse, dovrebbe verificarsi la partizione del secondo tono anche nella insufficienza mitralica, in cui la detta differenza di pressione si verifica; come pure lo stesso dovrebbe ascoltarsi con più forza alla base del cuore e non alla punta. Il Guttmann spiega invece la partizione del secondo tono, ammettendo che in esso si tratti di due momenti acustici di un rumore, generantisi nell'orifizio venoso stenosato, i quali essendo separati si presentano come toni, mentre riunendosi quando la velocità del sangue aumenta, quando si fanno eseguire dei movimenti all'infermo, producono un rumore. Questa spiegazione non regge quando si considera che in alcuni esiste partizione del secondo tono e contemporaneamente avvertesi rumore diastolico.

Il Dasch spiega la partizione del secondo tono ammettendo che i due pizzi valvolari della mitrale si dispieghino in due tempi differenti; il Potain considera il poco riempimento del ventricolo sinistro e ritiene che, per questo fatto, le valvole aortiche sieno come aspirate in un tempo differente e prima delle valvole della pulmonare. In mezzo ad opinioni così disparate ricordo solamente un fatto da me verificato per la prima volta e che può decidere la controversia, e cioè che la partizione del secondo tono scompare se si esercita collo stetoscopio una pressione sull'aorta. Con questo mezzo si aumenta la pressione nel detto vase.

Quindi la differenza di pressione, donde il difetto di sincronismo nella chiusura delle valvole semilunari aortiche e pulmonari, è la causa della partizione. In altre parole, nella sistole dei ventricoli o delle arterie, se in queste parti esistono notevoli differenze di pressione, si chiude *prima* la valvola, dove la quantità e perciò la pressione del sangue sono *maggiori*. Questa teoria, che solo *in apparenza* concorda con quella di Geigel, è nata spontaneamente pei fatti da me osservati negli ultimi tempi, e cioè: 1° Sede del 2° tono partito alla base, del 1° alla punta. 2° Partizione del 1° tono marcato durante l'*inspirazione*, del 2° tono durante la *pausa espiratoria*. 3° Scomparsa della partizione del 2° tono, nella stenosi mitrale, colla compressione dell'aorta addominale.

Nel secondo spazio intercostale di sinistra e propriamente sul focolaio di ascoltazione dell'arteria polmonare si avverte come nella insufficienza della valvola mitrale, così ancora nella stenosi dell'orificio venoso corrispondente, l'*accentuazione del secondo*

tono. Questo fatto acustico è dovuto senza dubbio all' ipertrofia del ventricolo destro.

Il polso della radiale è piccolo, vuoto, depresso, irregolare: d'ordinario però è caratterizzato dalla picciolezza del volume. L' irregolarità nel volume del polso, che si riscontra nell' insufficienza mitralica, non ha luogo allo stesso grado nella stenosi. Se la stenosi non è compensata, come accade negli ultimi momenti della vita, si avranno anche irregolarità nel volume e nel ritmo del polso. Coll'esame sfigmografico del polso si rileva d' ordinario che l' elevazione secondaria è marcata nel mentre le elevazioni elastiche sono poco visibili od anche del tutto mancanti.

In generale debbo dire che l'esame del polso non ha un valore patognomonico; e l' istesso polso dell' insufficienza aortica, tanto caratteristico, non è patognomonico dell'affezione. Così ricordo fra l'altre di aver osservato il polso scoccante dell' insufficienza aortica in tisici aventi una debole pressione di sangue nelle arterie, ai quali ho somministrato la digitale.

La *prognosi* nella stenosi mitralica è più infausta che negli altri vizii di cuore, e solo in casi eccezionali la vita può protrarsi per un tempo relativamente lungo. Pure se vi si associa l' insufficienza, fatto che peraltro si verifica frequentemente siccome ho notato, la prognosi migliora, perchè in questo secondo caso partecipa alla compensazione anche il ventricolo sinistro e quindi il compenso può essere più completo e durare un tempo più lungo.

LEZIONE XXXV.

VIZII DEL CUORE DESTRO.

Delle malattie organiche del cuore sotto forma di vizii valvolari sono meno importanti quelle che attaccano il cuore destro, anzichè quelle che colpiscono il cuore sinistro. Le malattie del cuore destro generalmente originano nella vita intrauterina, e la grandissima maggioranza delle affezioni cardiache che si riscontrano nella pratica appartengono ad alterazioni del cuore sinistro.

Stenosi dell'ostio dell'Arteria Pulmonare. Questa malattia si verifica d'ordinario nella vita fetale: nondimeno è stata anche trovata nella vita estrauterina, come forma acquisita. Per lo più la stenosi della pulmonare ha luogo in seguito ad una miocardite, che produce un restringimento del cono arterioso, e l'alterazione delle lacinie valvolari che si irrigidiscono, e diventano dure. La stenosi dell'arteria pulmonare si trova congiunta all'ipertrofia del ventricolo destro, e questa anzi raggiunge dei limiti considerevoli.

Durante la vita questa affezione si manifesta con fenomeni funzionali, subbiettivi e fisici. I fenomeni funzionali dipendono direttamente dallo ostacolo alla libera circolazione del sangue, e più specialmente dal difetto del sangue nelle arterie e dal sovraempimento delle vene. Facilmente nella stenosi della pulmonare si verifica la cianosi: ed anzi questa affezione è quella che maggiormente si congiunge alla così detta malattia bleù o azzurra. L'infermo ha una difficoltà enorme del respiro, facilmente va soggetto ad emottisi e muore colle note della pulmonite caseosa. Non è difficile notare nei piccoli infermi disturbi del circolo cerebrale, ed accessi epilettiformi. Finalmente con questa malattia d'ordinario si congiunge un arresto nello sviluppo del corpo, ed una depressione della temperatura.

Relativamente ai fatti fisici esiste anzitutto l'aumento dell'aia cardiaca, massime nel senso trasversale. Coll'ascoltazione si nota un rumore sistolico intenso al secondo spazio intercostale di sinistra, in vicinanza dello sterno. Questo rumore è spesso accompagnato da un fremito felino molto marcato. In quanto al polso, questo non ha caratteri speciali; in sostanza esso dinota l'insufficienza della sistole arteriosa.

La stenosi dell'ostio della pulmonale può essere compatibile con una lunga vita, ed anzi alcune volte è stato notato che la vita può protrarsi con una simile affezione per venti e trenta anni finanche. Vi sono dei casi in cui degli individui affetti da ostiostenosi congenita della pulmonare han vissuto oltre quest'epoca, senza gravi disturbi. Troviamo difficoltà in molti casi a differenziare la stenosi congenita dell'ostio pulmonare dalla stenosi acquisita. Sarà utile perciò accennare qualche criterio differenziale tra l'una e l'altra forma. Prima di tutto è d'uopo notare come è estremamente difficile che si verifichi una stenosi acquisita dell'ostio della pulmonare; sicchè in rapporto alla frequenza con cui le due forme si verificano, esiste senza dubbio una presunzione in favore della forma congenita. Inoltre in questa forma l'individuo presenta, con una grande frequenza, il grado più avvanzato di cianosi. L'infermo ha non solo oscuro il volto, le mucose apparenti e le estremità delle dita, ma tutto il corpo. Ora nell'ostio-stenosi pulmonare acquisita questo colorito cianotico non si spinge mai ad un grado così avvanzato. Inoltre nella stenosi congenita della pulmonare troviamo facilmente insieme al vizio dell'arteria pulmonare, anche altre anomalie del cuore, come la persistenza del foro di Botallo o del canale arterioso. Oltre queste anomalie, altre se ne verificano eziandio all'origine dell'aorta, la quale alcune volte proviene dal ventricolo destro e tale altra da entrambi i ventricoli. Per tal maniera, se oltre al constatare la stenosi dell'ostio pulmonare, ci accorgiamo di altre gravi anomalie del cuore, facilmente diagnosticheremo la forma congenita di questa affezione.

Insufficienza delle valvole della Pulmonare. Oltre alla stenosi dell'ostio pulmonare, alcune volte si nota l'insufficienza delle valvole pulmonari, e non è anzi difficile che i due vizii si trovino associati.

L'insufficienza valvolare dipende spesso da un difetto di estensibilità delle lacinie della valvola medesima: altre volte esse sono lacerate. Esistono dei casi di insufficienza della pulmonare (Kolisko, Klob), in cui invece di tre lacinie valvolari ne furono riscontrate quattro o cinque rudimentali, ed incapaci perciò a chiudere l'ostio, non ostante il loro maggior numero.

Nell'insufficienza della pulmonare troviamo ancora la ipertrofia del ventricolo destro, e facilmente si associa ad essa l'ipertrofia del ventricolo sinistro. I segni più importanti per la diagnosi dell'insufficienza delle valvole della pulmonale, sono l'aumento dell'aia di battito del cuore, e l'ingrandimento del diametro trasversale dell'organo. Oltre a ciò all'ascoltazione si nota un rumore diastolico sul focolaio della pulmonare, al secondo spazio intercostale sinistro, presso lo sterno. In un caso di stenosi congenita dell'arteria polmonare, osservato nella 1ª Clinica da me diretta, ho riscontrato la partizione del 2° tono alla base del cuore. Questa partizione presentava 2 ca-

ratteri : 1° non scompariva colla compressione dell' aorta addominale ; 2° si accentuava nella pausa inspiratoria e spariva nella pausa espiratoria. Cioè presentava due caratteri opposti a quelli che si notano nella partizione per stenosi dell' orificio venoso sinistro (mitralico).

La difficoltà del respiro non è in questa affezione così marcata come nella stenosi pulmonare ; quando cessa il compenso della ipertrofia del ventricolo dritto sorge l'affanno, e con esso la cianosi, il turgore delle giugulari, gli edemi e così via dicendo.

Tanto nella stenosi, come nella insufficienza della pulmonare, ma soprattutto nella prima di queste affezioni, la quantità di sangue che si trova nel pulmone è insufficiente. Nella stenosi pulmonare non tutto il sangue passa attraverso l'orificio ristretto nel tronco dell'arteria pulmonare ; e nella insufficienza si ha che una parte del sangue, che a ciascuna sistole viene spinto dal cuore nella pulmonare, rifluisce durante la diastole ventricolare. Quindi in generale il pulmone si nutre molto imperfettamente, e da ciò segue che gli individui affetti da stenosi o da insufficienza della pulmonare presentano facilmente lo sviluppo di processi tisiogeni pulmonari, e molti di essi periscono con vera tubercolosi. Questo rapporto è stato notato da varii osservatori, ed in ispecie dal Lebert.

Stenosi dell'ostio venoso destro. La stenosi dell'orificio venoso del cuore destro è una malattia così rara che moltissimi clinici attestano di non averla mai osservata. Nondimeno bisogna credere alla sua esistenza, giacchè varii osservatori hanno potuto studiare dei casi di simile affezione.

La stenosi dell'orificio venoso destro non è stata giammai osservata in modo isolato, ma sibbene complicata ad altri morbi cardiaci. Quanto alle cause che la producono, queste debbono rinvenirsi soprattutto in una endocardite proliferante : assai difficilmente la miocardite può essere la causa di questa stenosi.

Essendo questa lesione complicata ad altre alterazioni del cuore, la sintomatologia della stenosi dell'orificio venoso destro non può essere che varia, e deve perciò riferirsi anche alle complicanze. Ora una complicanza la più frequente di questa affezione è la stenosi della mitrale. La stenosi dell'orificio venoso destro isolatamente non può avere che una compensazione molto limitata. Nelle condizioni normali, al sopraggiungere di un vizio cardiaco, si ipertrofizzano quelle parti del cuore, che hanno una maggiore robustezza. Il ventricolo sinistro si ipertrofizza meglio del destro, e la orecchietta sinistra anche meglio della orecchietta destra. Ora siccome tra le diverse cavità del cuore, quella che è fornita di pareti muscolari più sottili è l'orecchietta destra, così in essa non può aver luogo che una ipertrofia poco notevole, e del tutto insignificante. Questa è la ragione

per la quale gli individui sofferenti di stenosi dell'orificio venoso destro, molto facilmente presentano le note più classiche delle difficoltà del circolo di ritorno, come gli edemi, gl'idropi, l'affanno, etc.

All'ascoltazione praticata sul focolaio della tricuspide, sulla parte inferiore dello sterno o meglio al margine sternale della 4.ª o 5.ª costola di destra, si ode un rumore diastolico o presistolico. Se questo segno fisico manca, allora fallisce uno dei criterii più serii per la diagnosi di questa affezione.

Insufficienza della valvola tricuspidale. — La insufficienza della valvola tricuspidale si trova più frequentemente della stenosi dell'orificio venoso destro, ed è anzi una malattia non tanto rara, anche in rapporto alle altre affezioni cardiache. Esiste anzi tutto la insufficienza relativa della tricuspide, negata da molti clinici, come dallo Oppolzer, con ragioni apparentemente valide. Si dice anzitutto da costoro che lo sviluppo della valvola tricuspidale è tale, che essa può chiudere l'orificio venoso corrispondente anche quando esso si sia reso molto ampio; e che di fatti una sola della lacinie di questa valvola basta a chiudere l'orificio venoso nelle condizioni sue normali. Secondo questi pratici perciò non è ammissibile che il cuore destro si dilati tanto che la valvola tricuspidale si renda incapace a chiudere l'orificio del lato medesimo. Sono questi i fatti pei quali si nega da molti l'esistenza della insufficienza relativa, che la clinica però ci autorizza a ritenere come realmente esistente. Può essere utile dal lato scientifico esaminare il processo col quale la insufficienza relativa si svolge, ma certamente la clinica ne conosce l'esistenza. In diverse condizioni nelle quali esiste un sovra-riempimento del circolo minore, la pratica ha dimostrato l'esistenza di un rigurgito del sangue dal ventricolo diritto nella soprapposta orecchietta e quindi l'insufficienza relativa della tricuspide. Così si verifica, ad esempio, nelle affezioni della mitrale, stenosi ed insufficienza valvolare, ove la forte stasi del piccolo circolo sanguigno dilata fortemente il ventricolo dritto ed il suo ostio venoso. Oltre che nelle malattie di cuore, anche le affezioni pulmonari che restringono il campo vascolare dell'organo possono indurre ostacolo al decorso del sangue nel circolo minore, e dar luogo all'insufficienza relativa della tricuspide. Cito la cirrosi pulmonare e la tisichezza del pulmone, come cause più frequenti della insufficienza relativa della tricuspide nelle affezioni dell'apparecchio respiratorio.

L'insufficienza relativa della tricuspide può verificarsi inoltre ogni qualvolta esiste uno stato anemico molto avvanzato. Non è difficile notare quest'affezione di cuore nella clorosi e nelle anemie considerevoli da qualunque causa derivino. In questi casi succede che la funzione dei muscoli papillari è imperfetta, e quindi il sangue re-

fluisce dal ventricolo nella soprastante orecchietta, senza che esista una lesione valvolare propriamente detta. È evidente che il fenomeno si avverte con maggiore facilità qualora, oltre all'anemia, esista una condizione morbosa capace di produrre di per sè sola la insufficienza relativa della tricuspide, come ad esempio, la tisichezza pulmonare.

Oltre della insufficienza relativa della tricuspide, esiste la insufficienza assoluta di questa valvola, quella cioè che è prodotta da lesione organica del cuore. La insufficienza assoluta della valvola tricuspidale la troviamo sopratutto nella endocardite proliferante. Anche la miocardite, colla distruzione dei muscoli papillari, può determinare la insufficienza della tricuspide. Più spesso però è l'aumentata resistenza e la durezza di due o di tutte e tre le lacinie valvolari, quella che produce la insufficienza della tricuspide.

Quanto ai sintomi di questa affezione troviamo prima di ogni altro i fenomeni che accennano all'ostacolo del circolo di ritorno. Inoltre troviamo i segni dell'ipertrofia del ventricolo destro, e quindi il battito spostato a destra, e l'aumento del diametro trasversale del cuore. Troviamo ancora un rumore al primo tempo, intenso, sul focolaio di ascoltazione della tricuspide, ed al sito precedentemente indicato (margine sternale della 4ª o 5ª cartilagine di destra). Un fenomeno però, che fino ad un certo punto può dirsi caratteristico della insufficienza della tricuspide, si è il polso venoso. Il polso venoso però può anche mancare, senza che perciò il medico sia in obbligo di negare la insufficienza della valvola tricuspidale. Per aversi il polso venoso bisogna che il sangue rigurgiti dal ventricolo destro nella orecchietta corrispondente, nella vena cava, nella vena innominata, e quindi nelle vene del collo.

Ora se l'apparecchio valvolare di queste vene è integro, il polso venoso manca. Il polso venoso noi lo troviamo infatti nella giugulare. Ora al bulbo della vena giugulare esiste, come è noto, una valvola, ed è perciò che essendo questa integra durante la sistole del ventricolo destro il sangue si arresta al bulbo medesimo, ed il movimento retrogrado del sangue non si comunica alla giugulare. Ecco perchè allora manca il polso venoso. Sonvi degli individui i quali hanno così poco sviluppato il bulbo, che al più piccolo disturbo del circolo comparisce il polso venoso della giugulare. Quando esiste però il polso venoso, si ha un dato patognomonico dell'insufficienza della valvola tricuspidale.

È d'uopo a questo riguardo accennare che molte volte il polso venoso può confondersi con le ondulazioni della giugulare, specie quando queste sieno molto marcate. Per distinguere il polso venoso dalle semplici ondulazioni della vena basta esercitare in quest'ultima una pressione col dito. Praticando la compressione anzidetta nel caso si tratti in realtà di un polso venoso, noi vedremo che la vena si

gonfierà maggiormente nel tratto inferiore, e continuerà a pulsare, mentre nel tratto superiore cessano nel contempo il gonfiore ed i movimenti pulsativi. Invece qualora il fenomeno si riduce ad una semplice ondulazione della vena giugulare, questa colla compressione si vuoterà nè oscillerà più nell'estremità inferiore, mentre nel tratto superiore continueranno a notarsi le ondulazioni, ed aumenterà il gonfiore.

La ragione di questi fatti è evidente, e non ha bisogno di ulteriore spiegazione.

Le ondulazioni della vena giugulare interna possono alcune volte non dipendere dal cuore, ma essere comunicate alla vena dalla carotide vicina. Per distinguere i movimenti autoctoni della vena da quelli propagati, basta comprimere la carotide: è chiaro allora che con la compressione del vase arterioso cessano le ondulazioni della vena giugulare, qualora esse non sieno autoctone. Però, senza praticare la compressione dell'arteria (cosa che molte volte non riesce per la difficoltà che si prova a spostare la vena turgida dalla carotide), noi possiamo ricorrere anche qui alla compressione della vena. Se difatti le ondulazioni della giugulare non sono autoctone, ma propagate dalla pulsazione della carotide, allora, comprimendo la vena, i movimenti di questo vase continueranno a notarsi solamente nel tratto superiore rigonfio, mentre cesseranno nella parte inferiore, che colla pressione si è vuotata del contenuto sanguigno.

Il polso venoso della giugulare si osserva più marcatamente a destra che a sinistra, e ciò a causa del rapporto più diretto che la vena di quel lato tiene colla vena cava. Troviamo inoltre questo polso più frequentemente verso il bulbo della giugulare; e nella posizione supina dello ammalato a preferenza che nella posizione seduta. Anzi è facile notare che il polso venoso della giugulare scompare allorquando l'ammalato sta in piedi.

Esaminando il tracciato sfigmografico di questo polso, troviamo che la sistole è lenta, e che la linea ascendente, la quale rappresenta appunto la sistole, è spesso divisa in due. Questo fatto costituisce il così detto anadicrotismo del polso. Il polso anacroto appartiene sempre alle vene.

Inoltre noi osserviamo alcune volte il polso venoso nella regione del fegato, all'epigastrio. Questo polso può precedere anzi il polso dellà giugulare, stantechè le vene esistenti fra il cuore ed il fegato sono prive di valvole. La pulsazione del fegato potrebbe confondersi con un sollevamento dell'organo dipendente in realtà dalla pulsazione della cava inferiore, che, come è noto, ha stretti rapporti anatomici col fegato stesso.

Ora è difficile incorrere in questo errore, stantechè, se il movimento dell'organo è comunicato dalla sottostante vena, esiste solo il

sollevamento in massa dell'organo stesso. Invece, allorchè si tratta di vera pulsazione epatica, ponendo una mano anteriormente sulla regione del fegato ed un'altra posteriormente noi avvertiamo un vero movimento espansivo dell'organo. In altri termini, se si trattasse di un sollevamento del fegato, noi dovremmo trovare un movimento dall'alto in basso soltanto, e non un vero movimento di espansione. Peroltre pesando il fegato 1500 grammi all'incirca, non è possibile ammettere , stante il suo forte peso , che esso sia sollevato facilmente dalla debole pulsazione della cava inferiore.

Diremo in ultimo che la pulsazione della cava inferiore si distingue da quella dell'aorta, stante la posizione a destra della vena.

I vizii cardiaci si osservano per lo più associati. Quando noi ascoltiamo sul cuore di un ammalato più rumori, e vogliamo conoscere se nel caso concreto si tratti di un sol vizio o di più vizii uniti, possiamo allora servirci soprattutto di due criterii. Il primo e più interessante di essi è il seguente. Ascoltando un rumore in un focolaio qualunque di ascoltazione, se si tratta di un sol vizio cardiaco, allora a partire dal focolaio di audizione è chiaro che gradatamente esso diminuisce.

Se invece esistono due vizii di cuore, allora troveremo che allontanandoci dal primo focolaio di ascoltazione il rumore diminuisce di intensità, per aumentare di mano in mano a misura che ci accostiamo al secondo. Esiste quindi sulla regione del cuore una zona intermedia in cui il rumore si ascolta meno, e due punti in cui esso si avverte in modo distintissimo. Per la stessa ragione ammetteremo tre vizii di cuore se i punti di maggiore intensità del rumore sono tre. Inoltre dobbiamo tener conto di un altro criterio , quello cioè della uguaglianza o disuguaglianza di timbro dei rumori. Se difatti troviamo nella regione cardiaca, in due focolai diversi, due rumori del medesimo timbro, allora è segno che si tratta facilmente di un sol vizio di cuore ; e viceversa, se il timbro dei rumori anzidetti è diverso, allora si tratterà di due vizii distinti di cuore.

Quanto alla cura dei vizii di cuore, essa in generale è sempre la stessa.

Esistono però delle leggiere modifiche da apportare al metodo curativo, a seconda che si tratta di un vizio piuttosto che di un altro.

Nei vizii della mitrale, ad esempio, i rimedi sovrani sono rappresentati dalla digitale e dal bromuro di potassio. L'oppio e gli alcaloidi dell'oppio, sono invece di grande utilità nei vizii dell'aorta, e non sono tollerati nei vizii mitralici. Gli individui affetti da vizio dell'aorta spesso risentono un beneficio immenso dall'uso dell'oppio o della morfina. I sofferenti di alterazioni dell'aorta hanno un grado notevole di anemia, ed è l'anemia cerebrale quella che produce in questi ammalati l'insonnio che riesce oltremodo penoso. Ora l'oppio

agisce appunto modificando le condizioni della circolazione cerebrale. Anzichè servirsi dell'oppio puro, è preferibile l'uso della morfina: tra i diversi sali il più efficace è l'idroclorato. L'idroclorato di morfina si può amministrare sia per la via della bocca, alla dose di 2-5 centigrammi in 24 ore, sia per iniezione ipodermica, alla dose di un mezzo centigrammo, o di un centigrammo. Debbo dire che molte volte quest'ultima dose non viene tollerata dagli infermi, e che ad evitare fenomeni di intolleranza è utile amministrarne in sulle prime un mezzo centigrammo soltanto per la via ipodermica. Amministrando però il rimedio per la via interna, gli effetti sono pressochè identici.

Finalmente negli individui con vizio della pulmonare, i quali vanno facilmente soggetti alla tubercolosi del pulmone (come altrove ho riferito), useremo tutti quei rimedi che valgono ad impedire lo sviluppo del tubercolo, e dei quali ho fatto ampia rassegna al capitolo della Tisichezza polmonare.

LEZIONE XXXVI.

VIZII CONGENITI DI CUORE.

Degenerazione grassa.

I vizii congeniti in gran parte somigliano per la sintomatologia ai vizii acquisiti del cuore. Siccome però alcune anomalie speciali esistono nei vizii congeniti, così è mestieri che se ne faccia menzione a parte. Ricordo perciò innanzi tutto le anomalie della posizione del cuore, tra le quali la più importante è la destrocardia.

Quando noi diciamo solamente destrocardia, vogliamo intendere la trasposizione congenita del cuore a destra. Nel caso quindi che si tratti di un fatto acquisito, allora alla parola destrocardia bisogna aggiungere la parola acquisita.

La destrocardia si verifica raramente, e non presenta gravi alterazioni. Ho visto anzi più volte individui con destrocardia che non presentavano alcun fatto anormale; sicchè si può dire che la destrocardia sia più un'anomalia dell'organismo, anzichè un vero fatto morboso. Gli individui con destrocardia congenita non si possono dire ammalati, e se il medico non ricorre all'esame del torace, non può accorgersi dell'anomalia. Ricordo quì una signora milanese affetta da destrocardia. Due medici avendo riconosciuto in lei la destrocardia, pubblicarono sul caso un opuscolo: ciò che le produsse tale preoccupazione, da renderla isterica. Io attribuisco all' isterismo i molteplici fenomeni coi quali la osservai sofferente parecchio tempo dopo.

Nei casi di destrocardia il cuore batte a destra, e presso a poco nella posizione omonima che nello stato fisiologico occupa a sinistra. Esiste contemporaneamente una trasposizione dei visceri addominali. Il fegato che normalmente si trova a destra, riscontrasi invece a sinistra, e viceversa per la milza. È facile accorgersi della destrocardia, e differenziare la forma congenita dalla forma acquisita. La diagnosi differenziale poggia sopratutto su due criterii. Il

primo di essi si è che la destrocardia congenita non si accompagna a disturbo di sorta, dipendente dall'anomalia di posizione del cuore. Quando invece si tratti di una destrocardia acquisita allora con essa si accompagnano i fenomeni di altre gravi alterazioni patologiche, come, ad esempio, lo pneumotorace a sinistra, un enorme versamento nella pleura sinistra, ec.

Come secondo criterio poi terremo il fatto che nella destrocardia congenita alla trasposizione del cuore, si accompagna anche la trasposizione degli organi ipocondriaci, come testè si è detto. Questa trasposizione manca nella forma acquisita della destrocardia. È del tutto eccezionale il caso di Salomone Marino, che trovò la posizione inversa solo nei visceri ipocondriaci e non già nei visceri toracici.

Non è da pensare ad alcuna cura nella destrocardia, poichè, come ho detto più sopra, essa, più che un fatto morboso, è una semplice anomalia.

Tra le anomalie congenite del cuore, è da notarsi ancora la esistenza del forame di Botallo.

I medici antichi attribuivano una grande importanza alla comunicazione fra le due orecchiette, e credevano che essa fosse causa di cianosi e di altri gravi disturbi del circolo. Ebbene, è dimostrato oggi la possibilità dell'esistenza del forame di Botallo nella vita estrauterina senza alcun fenomeno morboso.

Un'altra anomalia è la persistenza del canale arterioso, e quindi della comunicazione tra l'arteria aorta e la pulmonare. Quando esiste questa anomalia noi spesso troviamo altri disturbi più o meno gravi. Questo vizio congenito del cuore ha perciò un valore clinico.

L'infermo presenta, massime alla regione precordiale, un fremito marcatissimo, ed un rumore, secondo alcuni diastolico, ma, secondo la maggior parte dei pratici, sistolico. Quest'anomalia è piuttosto rara, e François Franck, che ha fatto i più serii studii su di essa, è stato anche quegli che ci ha dato i migliori criterii per la diagnosi.

Questa, secondo il Franck, è caratterizzata sopratutto dai seguenti fenomeni: 1.° Un rumore sistolico molto intenso, avente il suo focolaio di ascoltazione alla 4.ª vertebra dorsale. 2.° Questo rumore si distingue per essere molto più intenso nella inspirazione. La spiegazione di questo fatto sta in ciò che nell'atto inspiratorio la differenza di pressione fra il sangue dell'arteria pulmonare e quello dell'aorta diventa maggiore, e perciò il rumore più intenso. 3.° Il polso presenta delle oscillazioni, dei periodi cioè nei quali è più forte e degli altri nei quali si indebolisce. Questo alternarsi di periodi nella intensità del polso caratterizza la permeabilità del canale arterioso ed è dovuto alla minore quantità di sangue, che durante l'inspi-

razione perviene nell'aorta, 4.° Finalmente havvi un carattere negativo, l'assenza della cianosi.

Questi sono i caratteri con cui si rivela alla osservazione fisica la esistenza del canale arterioso.

Fra i vizii congeniti del cuore si trova ancora con molta facilità la stenosi dell'arteria pumonare. Io mi trovo di aver già indicati altrove i fenomeni proprii di questo vizio di cuore, che sono i seguenti: 1.° Un soffio a primo tempo nel 2.° spazio intercostale di sinistra, presso lo sterno. 2.° L'ipertrofia del ventricolo destro. Oltre a questi fatti esiste anche l'altro, della frequenza, cioè, dei processi tisiogeni pulmonari, negli infermi di stenosi dell'ostio della pulmonare. Esistono dei casi in cui, nonostante l'esistenza di questo vizio del cuore, la vita si è protratta per un tempo considerevole.

Un'altra anomalia congenita dell'apparecchio cardiaco, è la scomparsa parziale o totale del setto interventricolare. Quest'anomalia, che meglio si direbbe mancanza, anzichè scomparsa, del setto interventricolare, poichè essa consiste appunto nel mancato sviluppo del sepimento, si accompagna ancora ad anomalie nell'origine dei grossi tronchi dai ventricoli, ad imperfetto sviluppo dei genitali, a stasi del sangue e ad edemi. L'individuo che ha questa anomalia non può vivere molto tempo, e d'ordinario muore verso il terzo mese o poco più oltre.

Degenerazione grassa del cuore.

Come conseguenza non rara dei vizii di cuore, noi troviamo la degenerazione adiposa del miocardio.

La degenerazione grassa del cuore si può trovare eziandio in altre condizioni. Siccome però sono i vizii di cuore che più d'ordinario producono questo grave stato morboso dell'organo, così è utile far seguire ad essi lo studio della degenerazione adiposa del cuore.

La degenerazione adiposa del cuore deve essere distinta dal cuore adiposo o grasso, ossia dal cuore con accumulo di grasso. Bisogna sapere che sul cuore si può accumulare del grasso, così come succede per gli altri organi nell'adiposi generale. In questo stato gli elementi istologici dell'organo sono integri, e ad essi si unisce soltanto del grasso. Molto diverso dal cuore adiposo è il cuore degenerato. Nella degenerazione grassa del cuore, la fibra muscolare propria dell'organo sparisce, e vi si sostituisce invece il grasso. Dunque non si tratta più di una aggiunzione di grasso, come nel primo caso, ma di una vera sostituzione di quest' elemento alla sostanza muscolare propria del miocardio. Qui non è il luogo di discorrere dell'adiposi generale.

Ricordo però che essa si verifica nell' età adulta, ed in seguito all' introduzione nell'organismo di una quantità eccessiva di alcool.

L'alcoolismo non rare volte è causa di adiposi generale. Esiste poi senza dubbio una disposizione congenita all' adiposi, come si rileva dalla presenza di questo stato morboso in più individui della stessa famiglia. Del resto, qualunque ne sia la causa, noi possiamo trovare come grave complicanza dell'adiposi generale il cuore grasso.

Non tutti gli individui polisarcici presentano però l'adiposi del cuore. Può il cuore nella polisarcia non essere adiposo al segno da compiere imperfettamente le sue funzioni.

Possiamo trovare altresì il cuore grasso nel marasma, ossia in una condizione del tutto opposta alla polisarcia. Così i tisici, gli individui affetti da carcinoma, o sarcomi, non raramente presentano un accumulo di grasso negli organi interni e sul cuore. Il grasso che scomparisce dal tessuto sottocutaneo si accumula in quantità eccessiva nel sangue (adiposi del sangue), e da questo si deposita poi nei varii organi. Nei tisici, come ho già detto altrove, si riscontra con molta facilità il fegato grasso.

Di maggiore importanza è la degenerazione adiposa del cuore. In questa grave alterazione del miocardio, la fibra muscolare del cuore, la parte essenziale cioè dell'organo, si distrugge, e viene sostituita da sostanza adiposa, prima sotto forma di piccoli granuli, e poi di goccioline. La degenerazione adiposa del cuore esiste prima di tutto quando vi è cachessia, quando vi sono disturbi nutritivi. I tisici perciò con molta facilità, vanno soggetti alla degenerazione cardiaca, ed anzi io ritengo che quando la malattia ha durato lungo tempo ed ha percorso tutti i suoi stadi quest'alterazione della fibra del miocardio si verifica sempre. È inutile che io accenni qui, in particolare, tutte le discrasie ed i morbi che danno origine alla degenerazione grassa del cuore per i disturbi che inducono nella nutrizione generale. Tra essi, ad esempio, può annoverarsi il carcinoma dello stomaco. La degenerazione del cuore si ha anche negli stati anemici, e difatti è stato dimostrato che essa può riscontrarsi anche nella clorosi. Nell' anemia perniciosa progressiva dove le alterazioni del sangue raggiungono il massimo grado, la degenerazione grassa del miocardio si verifica con frequenza maggiore. Nella idroemia che si verifica nel morbo di Bright, o nella dissenteria, è anche facile notare la degenerazione grassa del cuore.

Questa osservazione clinica, che l'anemia cioè si accompagna con facilità alla adiposi od alla degenerazione del cuore, tiene in sua conferma anche i dati sperimentali. Le osservazioni del Perls infatti dimostrano che, sottraendo del sangue ad un animale, dopo un certo tempo si riscontra la degenerazione grassa del miocardio, la quale attacca più specialmente alcune parti del cuore. Prima ad essere attaccati sono i muscoli papillari, ed in ispecial modo quelli del cuore sinistro. Possono anche essere attaccate le trabecole carnose del cuore,

ma sempre la degenerazione si osserva a preferenza in questo lato, a sinistra cioè.

La degenerazione grassosa del cuore si riscontra anche in alcuni avvelenamenti. Lo avvelenamento acuto per fosforo dà la degenerazione grassa del fegato, della milza, dei reni, delle glandole tubolose dello stomaco, e con molta facilità, anche quella del cuore. Negli avvelenamenti acuti da acidi, e specie da acido solforico, anche è facile notare questa grave alterazione della fibra cardiaca: lo stesso succede nel mercurialismo.

Nelle gravi malattie infettive troviamo facilmente la degenerazione grassa del cuore. Si è discusso molto tra i patologi circa la cagione probabile di siffatta lesione, se essa sia cioè da ricercarsi nell'elevata temperatura che si accompagna con questi morbi, ovvero nell'inquinamento del sangue per l'assorbimento dei principii della infezione. Senza dubbio la causa più rilevante è la elevazione termica, ma si farebbe male a negare ogni importanza allo attossicamento del sangue per l'assorbimento dei principii infettivi della malattia. In questi casi si ha ciò che tanto sagacemente il Tommasi chiama setticoemia fulminea, la riproduzione eccessiva cioè degli elementi infettanti, cui non può negarsi un'azione perniciosa sulla fibra del cuore.

Ma ripeto, la causa principale della degenerazione adiposa nei morbi infettivi, è soprattutto la elevata temperatura.

Quindi è che, siccome oggidì questi morbi si curano a preferenza con le sottrazioni di calorico, così la degenerazione del cuore è diventata molto più rara. Tra le malattie da infezione, che producono più facilmente la degenerazione del miocardio, troviamo anzitutto il tifo, sia cutaneo che intestinale. Anche il tifo ricorrente produce la degenerazione cardiaca, nonchè la setticoemia. Oltre a queste cause della degenerazione grassa del cuore, agenti in tutto l'organismo, esistono altre condizioni morbose le quali agiscono solamente sul cuore, come le alterazioni delle arterie coronarie, ed i vizii organici del cuore in ispecial modo. L'ipertrofia di cuore nei vizii cardiaci viene con massima facilità ad essere sostituita dalla degenerazione grassa dell'organo. Da principio il vizio cardiaco non altera la nutrizione, ma quando questa diviene scarsa, siccome accade negli stadii avvanzati del morbo, allora si stabilisce un processo di degenerazione della fibra muscolare cardiaca. La degenerazione grassa del cuore si verifica in seguito a tutti i vizii cardiaci, poichè in ognuno di essi la nutrizione diviene molto scarsa, e la ipertrofia compensativa del vizio viene perciò a mancare. Oltre che nella ipertrofia di cuore, noi troviamo la degenerazione cardiaca anche in altre affezioni dell'organo, come nella pericardite. Nella degenerazione adiposa del cuore, in generale, troviamo l'affe-

zione prevalente alla parte interna dell'organo; ma se la degenerazione è avvenuta per una pericardite , allora il processo morboso si nota a preferenza alla parte corticale. Anche la endocardite finalmente e la miocardite debbono essere noverate fra le cause della degenerazione adiposa del miocardio.

Quanto alle note anatomiche, dobbiamo ugualmente distinguere il cuore adiposo dalla degenerazione adiposa del cuore. Nel cuore adiposo si osserva un accumulo notevole di grasso in quei punti ove fisiologicamente si riscontra questa sostanza, sebbene in proporzioni molto limitate. Così si trova il grasso accumulato soprattutto alla punta del cuore, nei solchi trasversali e longitudinali dell' organo, nonchè all' origine dei grossi vasi.

Di maggiore importanza è lo infiltramento del grasso nel tessuto connettivale che unisce i fasci muscolari. D'ordinario l' infiltramento così esteso fa vedere delle gittate più o meno notevoli di grasso, nel miocardio. Quanto poi alla degenerazione grassa del cuore, questa si manifesta per gradi. Anzitutto le strie trasversali del miocardio diventano meno appariscenti, progressivamente poi scompaiono con esse anche le strie longitudinali : nell' interno del sarcolemma si nota invece la comparsa di granulazioni grassose.

Queste granulazioni dapprincipio piccolissime, non si distinguono dalle granulazioni albuminose. Trattando però la preparazione coll'etere e coll'alcool bollente si osserva che, mentre le granulazioni adipose si sciolgono, quelle albuminose non sono attaccate dal liquido. Le granulazioni grassose si dispongono in serie, poi si riuniscono in gocce sempre più grosse, e queste pigliano il posto dei fasci muscolari primitivi, alcuni de' quali in ultimo scompaiono del tutto. Quando il cuore presenta la degenerazione adiposa non bisogna credere che sia aumentata di molto la quantità di grasso del cuore. Il grasso libero non varia molto, come ha dimostrato il Botkin: quella che più varia invece è la disposizione del grasso stesso.

Il cuore perde il colorito normale, acquistando un colorito rosso-pallido tendente al giallognolo. Altre volte il colorito giallognolo è marcatissimo. Al taglio possiamo accorgerci delle trasformazioni subite dal cuore, ma ogni dubbio circa la natura di queste alterazioni ci vien tolto dal microscopio. Le cavità del cuore affette da degenerazione adiposa sono ingrandite ; e siccome la metà sinistra del cuore è quella che di preferenza resta colpita da questo processo morboso, così le cavità sinistre dell'organo sono le più ingrandite.

Quanto alla sintomatologia della degenerazione grassa del cuore esistono molte varietà. Anzitutto può esistere il cuore adiposo senza gravi disturbi e fenomeni rilevanti. La necroscopia molte volte rivela questa lesione, che in vita non è stato possibile diagnosticare. Se però il grasso è così eccessivo da prendere il posto delle fibre

muscolari del cuore, allora notiamo tutti i sintomi di una degenerazione cardiaca, propriamente detta.

La degenerazione adiposa del miocardio non sempre si manifesta durante la vita con sintomi tali che valgano a farcela diagnosticare. Le degenerazioni parziali soprattutto del cuore sfuggono quasi sempre all'attenzione del medico. Anche quando si stabilisce la diagnosi di una degenerazione grassa del miocardio, il giudizio non può essere che di probabilità.

I sintomi della degenerazione del miocardio sono quelli stessi che accennano alla insufficienza del circolo, come gli edemi e la cianosi. Inoltre il battito del cuore si osserva debole o quasi scomparso: i battiti delle arterie diventano anche deboli, e qualche volta rari, in modo da arrivare a 60, 50 e perfino a 40 per minuto. Si cita un caso di sole 15 pulsazioni per minuto. Questo fatto quando esiste ha grande valore. In altri casi però il polso, anzichè essere raro, diventa più frequente dell' ordinario. Alla percussione si trova l'aia di ottusità cardiaca ingrandita, perchè il cuore, non potendo vincere la interna pressione del sangue, si dilata passivamente.

All' ascoltazione troviamo facilmente un rumore in primo tempo alla punta del cuore, ed in corrispondenza, anche meglio, della 3.ª costola di sinistra, pochi centimetri al di là della linea sternale di questo lato. Questo rumore è dovuto ad una insufficienza temporanea della mitrale, prodotta dalla degenerazione dei muscoli papillari. Se l'individuo guarisce dalla degenerazione del miocardio, anche il rumore si dilegua.

L' individuo presenta ancora il fenomeno respiratorio dello Stokes. Ebbene, si credeva che questo fenomeno fosse patognomonico della degenerazione del cuore. Di poi distinti osservatori hanno dimostrato che questo fenomeno si può trovare altresì in alcune malattie cerebrali, e difatti a me è riuscito riscontrarlo nell'emorragia cerebrale oltre che in altre affezioni del cervello. Oggi poi il Prof. Mosso ha dimostrato potersi il fenomeno dello Stokes riscontrare anche fisiologicamente, durante il sonno. Tutto ciò che abbiamo detto però intorno a questo importantissimo fenomeno, non toglie che la sua presenza nei casi dubbi vale molto a rischiarare la diagnosi della degenerazione del miocardio, massime quando trovasi unito ad altri sintomi. Oltre di questo fenomeno noterò eziandio gli accessi epilettiformi.

L' individuo può difatti non solo esser colto da vertigini, ma cadere a terra, con perdita della conoscenza, coma, e quasi come se fosse colpito da emorragia cerebrale. Dopo però l' individuo si rialza, ed esce da questo stato di paralisi generale. È stato dimostrato che questi accessi non sono patognomonici della degenerazione del miocardio, come pure Stokes ha dimostrato che essi possono cessare soltanto che si ponga l'ammalato nella posizione orizzontale.

Un altro sintomo di questa affezione è il così detto arco senile della cornea. La presenza dell'arco senile può molte volte essere un fenomeno pregevole per la diagnosi. Finalmente fo menzione di un altro fenomeno non meno importante degli altri, e questo consiste nella forte dispnea da cui vien colto l'infermo ad ogni movimento della persona. Ricordo un individuo che seduto non avvertiva alcun disturbo e sembrava un individuo perfettamente sano. Bastava intanto che si alzasse solamente perchè venisse colto da una intensissima dispnea. Aggiungo perciò a tutti gli altri caratteri indicati anche questo: la dispnea nei movimenti della persona. Quanto alla prognosi, questa non sempre è letale.

Allorchè l'alterazione del miocardio tiene ad anemia, ad emorragie, e ad altri stati morbosi, che possono cessare, allora il giudizio pronostico è confortante. Però nel maggior numero dei casi la degenerazione cardiaca dipende da gravissime condizioni patologiche, la sua prognosi perciò è assolutamente infausta.

L'igiene degli infermi ha la massima importanza nella cura di questa affezione.

Nell'adiposi del cuore da polisarcia, ci serviremo di una diminuzione dell'alimentazione. Se esiste una vera steatosi cardiaca ci serviremo invece di una alimentazione ricca di albuminoidi, faremo uso delle acque ferruginose ed in una parola di una cura ricostituente.

Anche alcune acque risolventi, come quelle di Castellammare, Carlsbad, ec., hanno qui una grande importanza. Finalmente spiega anche una salutare influenza sulla malattia la dimora in campagna, in luoghi elevati, la cura del latte o dell'uva, ed in ultimo il porre l'individuo in tutte quelle condizioni che valgono a modificare la nutrizione generale.

In quest'affezione il riposo assoluto o quasi diventa spesso indispensabile, per evitare gravissimi attacchi di affanno ed anche la sincope.

LEZIONE XXXVII.

IPERTROFIA, DILATAZIONE ED ATROFIA DEL CUORE.

Il cuore, come gli altri muscoli del corpo umano, può ipertrofizzarsi ed atrofizzarsi ; ed anzi le stesse leggi che governano l'aumento e la diminuzione dei muscoli in generale, regolano anche l'aumento o la diminuzione del muscolo cardiaco. Ed in fatti i muscoli delle braccia di uno schermitore, quelli delle gambe di un montanaro, vanno soggetti all'ipertrofia, così come il muscolo cardiaco, quando è obbligato a compiere un lavoro eccessivo. L'ipertrofia di cuore, sotto forma idiopatica, veniva, un tempo, ammessa con grande facilità: però, corredandosi la scienza di notizie più esatte e specialmente pei progressi che l'Anatomia Patologica ha , in questi ultimi tempi , compiuto, si è visto che molte volte accanto all'ipertrofia cardiaca esiste un'altra affezione che trovasi in diretto rapporto con essa e che per di più la sostiene.— Così in alcuni casi esistono vizii valvolari, in altri affezioni nei vasi arteriosi , in altri morbo di Bright , e così via dicendo ; per guisa che molti autori guidati da queste conoscenze si sono spinti perfino a negare l'esistenza dell'ipertrofia primitiva del miocardio, siccome han fatto principalmente Rokitanski e Skoda — Osservazioni più recenti compiute dal Peacock, dal Seitz e da altri, dimostrano l'esistenza di una ipertrofia primaria del miocardio.

A questo riguardo ricordo una donna che alla necroscopia presentò ipertrofia di cuore senz' altra lesione dimostrabile, e quando era studente ricordo ancora che morì nell'ospedale degl'Incurabili un individuo di mestiere corriere, con ipertrofia cardiaca primitiva. Quindi, sebbene nella grande maggioranza dei casi l'ipertrofia del cuore sia secondaria ad altri morbi , pure alcune volte è da ammettersi lo sviluppo primitivo della malattia.

La ipertrofia può colpire tutto il cuore e può essere limitata ad una parte dello stesso. Nel primo caso notiamo il così detto , *cor bovinum* o *cor taurinum*. Dai patologi si distinguono tre forme d'ipertrofia e cioè: 1) *ipertrofia semplice* 2) *ipertrofia concentrica* 3) *ipertrofia eccentrica*.

Nell' *ipertrofia semplice* notiamo un aumento nella spessezza delle pareti del cuore senza alterazione della capacità delle cavità cardiache. Se le cavità del cuore mostransi impicciolite e nel contempo le pareti sono ipertrofiche si avrà un'*ipertrofia concentrica*; se invece le cavità sono slargate e nel contempo esista ipertrofia, questa si dirà *eccentrica*. Quest' ultima forma d' ipertrofia è la più frequente, ed infatti, se causa frequentissima dell' ipertrofia è un aumento del lavoro cardiaco dovuto ad ostacolo nel circolo , questo più facilmente determina dilatazione delle cavità del cuore anzichè impicciolimento delle stesse. Quanto all' ipertrofia concentrica, questa da molti autori viene negata, ammettendosi che, quando alla necroscopia troviamo il cuore aumentato di volume e con cavità impicciolite, si tratti di uno spasmo dei muscoli che resta permanente a causa della rigidità cadaverica. Questa teoria non può ritenersi, poichè l'ipertrofia concentrica esiste realmente e l' Anatomia Patologica ne mostra l' esistenza anche quando è cessata ogni rigidità cadaverica, come pure in Clinica , alcune volte , troviamo dei fatti che non possono spiegarsi senza ammettere un' ipertrofia concentrica del miocardio.

Quali sono le cause dell' ipertrofia di cuore? In generale può dirsi che ogni aumento di lavoro da parte del cuore determina ipertrofia delle sue pareti, sia questo aumento di lavoro dovuto ad una cresciuta attività per stimoli abnormi del sistema nervoso , sia lo stesso determinato a vincere un ostacolo qualunque che si opponga alla circolazione sanguigna. Questo secondo ordine di cause è senza confronto più frequente del primo. Ho già accennato alla possibilità di un' ipertrofia parziale di cuore : ora aggiungo che il ventricolo sinistro, più spesso che non le altre parti del cuore, va soggetto all' ipertrofia.

Il ventricolo destro invece, e più ancora le orecchiette , vanno specialmente soggetti alla dilatazione. Ed infatti se si considera che la causa più frequente dell' ipertrofia è un aumentato lavoro per ostacoli che si oppongono al circolo, ne conseguita che s'ipertrofizzano specialmente quei segmenti cardiaci che possono opporre resistenza all'aumentato ostacolo, nel mentre che, quelle parti del cuore, in cui questa resistenza è limitata, più facilmente si dilatano. Ora il ventricolo sinistro dovendo spingere il sangue in punti lontanissimi è fornito normalmente di pareti muscolari più spesse che non il destro, che deve spingere il sangue nel piccolo circolo , e quindi andrà più facilmente soggetto all' ipertrofia, mentre il destro più spesso mostrasi dilatato ; come pure le orecchiette avendo pareti poco spesse vanno sempre soggette in modo speciale alla dilatazione. Quindi è che il ventricolo sinistro s'ipertrofizza più facilmente di qualunque altro segmento cardiaco.

Ipertrofia del ventricolo sinistro.—Troviamo ipertrofia del ventricolo sinistro, quando esiste stenosi aortica, in qualunque punto questa stenosi si trovi, o nell'orifizio aortico, o nel cono aortico o nell'arco, o nell'aorta ascendente o discendente: anche una stenosi di tutto il sistema arterioso, ciò che più spesso, secondo Rokitanski, si ha nelle donne, può determinare ipertrofia del ventricolo sinistro. Questa si verifica anche quando esiste ateromasia. A questo riguardo esistono presso gli autori opinioni diversissime, e molti Patologi in Germania, e presso di noi il Federici, negano che l'ateromasia possa produrre ipertrofia del ventricolo sinistro. Però le ragioni poste innanzi da questi autori sono oppugnabili, mentre l'esperienza dimostra che questi due fatti, e cioè ateromasia ed ipertrofia del ventricolo sinistro, trovansi il più delle volte contemporaneamente. È possibile che in alcuni casi preceda l'ipertrofia, ma è indubitato che più frequentemente precede l'ateromasia. Ora come l'ateromasia dell'aorta può produrre ipertrofia del ventricolo sinistro? Dobbiamo tener conto di due momenti etiologici: o le piccole arterie ristrette, pel processo ateromatoso, oppongono ostacolo allo scorrere del sangue, o per la perdita di elasticità delle pareti vasali viene a mancare un fatto, che fisiologicamente coadiuva il circolo sanguigno e quindi ne consegue un aumento del lavoro del muscolo cardiaco.

Inoltre nel morbo di Bright si verifica anche ipertrofia del ventricolo sinistro. Le teorie poste in campo per spiegare questo nesso sono numerosissime e svariatissime. E così il Traube fa notare che nel morbo di Bright molti vasi sanguigni dei reni sono impervii, e quindi per l'impicciolimento del campo vasale deve di necessità aumentare la pressione sanguigna nei vasi, la quale a sua volta determinerà un aumento di lavoro del muscolo cardiaco. Un' altra ragione che insieme con questa è addotta dal Traube, è che per effetto dell' alterazione renale, si segrega una quantità molto minore di urina, e corrispondentemente anche di acqua, per lo che la pressione intravascolare aumenta. D' altra parte il Gull ed il Sutton fanno osservare che l'ipertrofia si verifica prima che avesse luogo l'atrofia granulare dei reni, come pure manca in alcuni casi di avanzato raggrinzamento renale — essi invece ammettono che un ispessimento fibroso delle tuniche su di un campo vascolare più o meno vasto, sia la causa del raggrinzamento renale e dell'ipertrofia del ventricolo sinistro. — Secondo il Johnson l'ipertrofia sarebbe dovuta ad alterata nutrizione del miocardio per l'alterazione della crasi sanguigna che ha luogo nel morbo di Bright. Molti medici inglesi poi ammettono che l'idrope generale, che facilmente si verifica nel morbo di Bright, comprima i capillari, donde un ostacolo al circolo e quindi ipertrofia del ventricolo si-

nistro. Se volessi accennare tutte le teorie ammesse dai diversi autori per spiegare questo fatto, non la finirei mai: il certo è che spesso troviamo nel morbo di Bright un' ipertrofia del ventricolo sinistro.

Inoltre nell' insufficienza delle valvole aortiche, pel rigurgito del sangue e quindi per la sovrapienezza del ventricolo sinistro , si verifica un aumento del lavoro e quindi un' ipertrofia del ventricolo sinistro, cioè del segmento cardiaco situato dietro l' ostacolo.

L' ipertrofia che si verifica per sovrapienezza di un segmento cardiaco in generale è deputata a vincere l'ostacolo alla circolazione: essa era spiegata dai vecchi medici con vedute teleologiche ; e si riteneva come un fatto provvidenziale e come una tendenza propria del cuore ad ingrossarsi, per vincere l' ostacolo al circolo. Invece bisogna ammettere che esiste un meccanismo per certo inconsciente, senza del quale la vita dello infermo sarebbe impossibile, e che in modo automatico regola la forza del cuore. Coll'aumento della pressione nelle cavità cardiache , come si verifica in seguito ad un ostacolo al circolo, aumenta in modo automatico la forza delle contrazioni cardiache e così si spiega l' ipertrofia consecutiva : ma dobbiamo allontanare qualunque spiegazione teleologica della vecchia Medicina.

Anche nel gozzo esoftalmico si ha ipertrofia del ventricolo sinistro ; questa relazione , però , non è stata ancora intieramente spiegata.

Nelle affezioni del miocardio, come nella miocardite , nella degenerazione grassa del miocardio, possiamo notare ipertrofia del ventricolo sinistro. Più spesso però l' ipertrofia produce degenerazione del miocardio. Anche nella pericardite e nell' endocardite , alcune volte, si verifica ipertrofia del ventricolo sinistro.

Finalmente nelle dilatazioni vasali e nei casi di aumento della massa totale del sangue può aversi ipertrofia del ventricolo sinistro.

Inoltre, sebbene più raramente , può aversi in modo *primario* un' ipertrofia del ventricolo sinistro , per sforzi muscolari prolungati, come accade in quegli individui che son costretti di lavorare sempre col corpo ricurvo (minatori) ; per l' azione spesso ripetuta di sostanze eccitanti, come alcool, caffè, tabacco e via dicendo. Sono inoltre persuaso con Corvisart, che il palpito nervoso può produrre ipertrofia di cuore. Ciò non si verifica sempre : ma in alcuni casi ho veduto in modo evidentissimo l' ipertrofia per semplice palpito nervoso del cuore.

Ipertrofia del ventricolo destro. — Come un ostacolo della grande circolazione produce ipertrofia del ventricolo sinistro, così un ostacolo alla piccola circolazione sarà seguito da ipertrofia del ventricolo destro. Quindi è che tutte quelle affezioni, che impediscono la

circolazione nei capillari (ispessimenti pulmonari, versamenti pleurici) o che diminuiscono il campo circolatorio dei pulmoni e quindi aumentano la pressione sanguigna del piccolo circolo (enfisema), nonchè le stenosi sia lungo il decorso dell' arteria pulmonare che nell' ostio arterioso destro, dovranno produrre un' ipertrofia del ventricolo destro.

Inoltre nell' insufficienza delle valvole dell' arteria pulmonare, per l' istessa ragione che ho ammessa parlando dell' ipertrofia del ventricolo sinistro. È inutile che mi dilunghi nello accennare tutte le cause dell' ipertrofia del ventricolo destro, potendosi quì ripetere quanto ho detto trattando la ipertrofia del ventricolo sinistro.

Ipertrofia delle orecchiette. — L'ipertrofia delle orecchiette si ha specialmente nei casi di stenosi od insufficienza degli orifizi venosi.

Ipertrofia totale. — Alcune volte può verificarsi contemporaneamente ipertrofia del ventricolo destro e del ventricolo sinistro, e ciò specialmente quando esiste pericardite, miocardite od endocardite, come pure quando esistono vizii valvolari complicati, o finalmente quando più momenti etiologici possono produrre ciascuno indipendentemente l'ipertrofia di un segmento cardiaco.

Anatomia Patologica. — Come già più sopra ho fatto notare possiamo trovare o il cuore ipertrofico in tutte le sue parti o parzialmente. Ho anche detto che più spesso il ventricolo sinistro mostrasi ipertrofico, mentre il destro più frequentemente si dilata. La carne del cuore al taglio trovasi più dura, resistente ed i margini si retraggono. Il colorito della sostanza muscolare è oscuro, tendente al bluastro, e di tratto in tratto notansi delle granulazioni pigmentarie. Se nel contempo esiste degenerazione si vedranno in varii punti delle macchie giallastre.

La forma del cuore varia a seconda che l' ipertrofia predomina nella metà destra o nella sinistra, ed in generale se prevale l'ipertrofia del ventricolo sinistro il cuore presenta la forma conica, mentre si noterà la forma sferica se è ipertrofico specialmente il ventricolo destro.

Il peso del cuore è aumentato considerevolmente nell' ipertrofia. Normalmente, secondo Bouillaud, negli adulti di 20 a 60 anni, il peso del cuore è di 250-280 grammi. Risultati pressochè identici (266 grammi) hanno dato le osservazioni del Sappey e del Blot, senonchè questi ha fatto notare che nelle donne esiste, in generale, una differenza in meno di circa 40 gr. Nei casi di ipertrofia, come ora ho detto, il peso si aumenta considerevolmente, però nell' ipertrofia la più marcata il Bouillaud, ritiene che il cuore non superi i 688 grammi. Pure secondo Rokitanski in un caso di ipertrofia considerevole, il cuore raggiunse il peso di 1120 grammi, ed in altro, descritto dal Hope, il cuore pesava 1250 grammi.

Inoltre per giudicare il grado come pure per assicurarsi dell'esistenza dell'ipertrofia giovano moltissimo le misure delle pareti cardiache. Normalmente, secondo Bouillaud, la spessezza del ventricolo sinistro è di 15 a 16 millimetri, mentre quella del destro è di 6 millimetri solamente. Osservazioni più estese e più esatte, compiute posteriormente da Bizot, da Vernois dimostrano che la spessezza del ventricolo destro è di 3 millimetri, in media, e quella del ventricolo sinistro di 1 centimetro. Ora nei casi di ipertrofia il ventricolo sinistro spesso raggiunge la spessezza di 4 centimetri, ed il destro quella di circa 2 cent. Lo stesso aumento notasi nelle orecchiette, e mentre normalmente è pressochè inapprezzabile la spessezza di esse, nei casi di ipertrofia, non rare volte, raggiungono la spessezza di 0,6 (seno sinistro) 0,4 (seno destro).

Al microscopio troviamo le fibre muscolari ingrossate per guisa che notasi una vera ipertrofia. Inoltre troviamo ancora aumentati considerevolmente i nuclei muscolari che, nei tagli trasversali, fisiologicamente osservansi in discreto numero nelle fibre muscolari, e appoggiati al perimisio. Studi recenti di Anatomia microscopica han dimostrato che questi corpuscoli muscolari possono moltiplicarsi e produrre fibre striate; ed infatti in questo processo notasi, accanto ad un aumento dei nuclei muscolari, anche un aumento del numero delle fibre muscolari. Questo ultimo fatto va indicato specialmente col nome di iperplasia.

Sintomatologia. — Per ciò che riguarda la sintomatologia, dopo aver trattato la semejotica del cuore e dei vizii cardiaci, posso essere breve.

Fo notare che raramente troviamo i fatti dovuti solamente all'ipertrofia, invece coesistono i fatti dell' affezione primaria che ha determinata l'ipertrofia. All'ispezione secondo alcuni autori (Gerhardt, Bamberger, Niemeyer ed altri) possiamo notare sporgenza della regione precordiale, specialmente se l' individuo affetto da ipertrofia cardiaca è un soggetto giovane con torace sottile e cedevole. Lo Schroetter e lo Skoda negano questo fatto ed ammettono, nei casi di sporgenza pericardiale, la coesistenza di essudato nel pericardio. Non dubito però di ammettere come fatto frequente la sporgenza della regione precordiale per semplice ipertrofia del cuore non associata a versamento nel pericardio.

Il battito cardiaco nell' ipertrofia del ventricolo sinistro scende, alcune volte, fino al 7° 8° 9° spazio intercostale. Contemporaneamente il battito si presenta più ampio e può raggiungere a sinistra la linea mammillare, a destra il margine sternale sinistro. Nell'ipertrofia del ventricolo destro l'urto cardiaco può spostarsi verso destra fino al margine sternale destro ed anche più in là, ed anche verso

sinistra al di là della linea papillare. Lo spostamento verso sinistra del battito cardiaco, nell' ipertrofia del ventricolo destro, ha luogo spesso, perchè in questi casi il cuore prende una posizione più orizzontale. Inoltre questo battito è forte, spesso scuotente, ed, in molti casi, sollevante. Bisogna distinguere il *battito* (battito della punta, *Spitzenstoss*) dall' *impulso* (battito ventricolare , *Herzstoss*). Quest'ultimo è sopratutto più marcato ed esteso nell'ipertrofia del ventricolo destro. Il battito sollevante che si verifica in modo permanente può ritenersi come patognomonico o di una ipertrofia del ventricolo sinistro, o di un'ipertrofia di tutto il cuore. Inoltre unito al battito sistolico, possiamo notare un rientramento sistolico. Questo stesso può spiegarsi ammettendo in primo luogo un avvicinamento del cuore ipertrofico alla parete toracica anteriore dopo aver spostato il margine polmonare anteriore sinistro , e poi nella sistole una locomozione in avanti della punta del cuore e contemporaneamente un movimento della base verso dietro. È chiaro che se il margine pulmonare non ricolma subito il vuoto che nei detti movimenti si forma tra la base del cuore e la parete toracica, questa per la pressione atmosferica sarà obbligata ad infossarsi in quel punto. Naturalmente ciò si avrà più facilmente ed in modo più marcato in individui giovani e con pareti toraciche sottili. Nei casi d' ipertrofia concentrica, come pure quando esiste contemporanea degenerazione del miocardio l'itto cardiaco mostrasi indebolito ed alcune volte manca del tutto. La percussione ci fa rilevare un aumento dell'aia di ottusità; quest'aumento è nel senso longitudinale se prevale l'ipertrofia del ventricolo sinistro, nel senso trasversale se prevale l' ipertrofia del ventricolo destro.

All'ascoltazione notiamo i toni cardiaci rinforzati e specialmente noteremo un' accentuazione del secondo tono sull'aorta o sulla pulmonare, a seconda che esista ipertrofia del ventricolo sinistro o destro. Infatti se si considera che il secondo tono è dovuto all'urto che nella diastole cardiaca fa il sangue contro le valvole semilunari dell'aorta e della pulmonare, divien chiaro come nell'ipertrofia cardiaca per aumentata forza di impulso e quindi per aumentata tensione del sangue si verifica una maggiore dilatazione delle pareti vasali, donde un ritorno elastico più energico di queste pareti su loro stesse, un aumento nella pressione dell'onda di rigurgito, che dovrà produrre un' accentuazione del secondo tono.

Da ciò che ho detto consegue che, se contemporaneamente all'ipertrofia del ventricolo sinistro esiste insufficienza delle semilunari aortiche, manca del tutto l'accentuazione del secondo tono sull'aorta.

Non rare volte ascoltando sulla punta del cuore notiamo il così detto tintinnio metallico (*tintement métallique*). Questo fatto alcune volte è dovuto all'esistenza di veri toni metallici, ma può anche di-

pendere dalle vibrazioni che la parete toracica compie per l'urto sistolico abnormemente rinforzato. Effettivamente esso alcune volte ha un carattere marcatamente osseo, come ho potuto rilevare in un caso recentemente accolto nella Clinica Propedeutica.

Ascoltando sulle arterie possiamo avvertire l'esistenza di un tono ed alcune volte anche due toni. Fisiologicamente questi toni si odono solamente quando si ascolta sulla carotide o sulla succlavia e son dovuti, l'uno alla distensione delle pareti vasali, l'altro alla trasmissione fino al collo del secondo tono del cuore. Nei casi invece di ipertrofia del ventricolo sinistro possiamo rinvenire dei toni anche ascoltando su arterie di calibro relativamente piccolo.

Esaminando il polso lo troviamo celere, forte, ed il tracciato sfigmografico ci presenterà l'uncino caratteristico dovuto all'aumento d'impulso cardiaco ed al ritorno sollecito della parete arteriosa su sè stessa. Questi due fatti si verificano specialmente nell'ipertrofia del ventricolo sinistro dovuto ad insufficienza delle semilunari aortiche.

Vi sono dei casi in cui si ha ipertrofia dell'orecchietta sinistra, però per la sua posizione profonda noi non possiamo diagnosticarla. Nei casi d'ipertrofia dell'orecchietta destra possiamo notare alcune volte, spostandosi il margine pulmonare, un aumento dell'ottusità alla base del cuore al di là del margine sternale destro, andando verso destra.

Questa ottusità dovuta all'orecchietta destra oltre alla posizione determinata si distingue ancora perchè tra l'ottusità superiore, dovuta al seno, e l'inferiore, dovuta al ventricolo, può esistere un piccolo rientramento, ed anche perchè la regione che presentasi ottusa non mostra pulsazione di sorta, mentre che, se l'ottusità in quel punto fosse dovuta ad ipertrofia del ventricolo destro, dovrebbero verificarsi pulsazioni rilevabili. Inoltre nell'ipertrofia del seno destro si verificano pulsazioni ed ondulazioni nelle vene del collo.

Diagnosi.—Il fenomeno che principalmente deve guidarci nella diagnosi dell'ipertrofia è la percussione.

A questo riguardo fo notare, che non bisogna tener molto calcolo della ottusità relativa, ed in clinica deve darsi, senza confronto, una maggiore importanza alle variazioni dell'ottusità assoluta del cuore. Colla percussione, infatti, nell'ipertrofia cardiaca troviamo aumentata l'ottusità cardiaca. Però questo aumento può essere soltanto apparente, in quanto che per retrazione dei margini pulmonari il cuore può, per una più vasta superficie, e senza essere ipertrofico accostarsi alla parete toracica. Se esiste versamento pleuritico, nella percussione l'ottusità assoluta del cuore si confonde con quella prodotta dal liquido: possiamo notare eziandio un aumento dell'aia relativa del cuore, senza che esistesse ipertrofia dello stesso. Inoltre nelle ade-

renze pleurali il cuore può essere fissato alla parete toracica, come pure tumori o deviazioni della colonna vertebrale possono spingere in avanti il cuore, avvicinarlo di più alla parete toracica anteriore e fare rilevare, percuotendo, un aumento dell'aia di ottusità. In generale, però, nei casi di aumento dell'aia cardiaca senza contemporanea ipertrofia, il battito cardiaco trovasi, nel maggior numero dei casi, al suo posto; come pure la ottusità presenta una forma diversa da quella che si suol trovare per ipertrofia.

Inoltre anche nell'idropericardio notiamo aumento dell'aia di ottusità, però in quest' affezione il battito è debole o è scomparso, mentre ciò non si verifica nell' ipertrofia. Di più nell'idropericardio la spostabilità del battito è considerevole, nell' ipertrofia invece il battito non si sposta. Finalmente anche della forma speciale dell'ottusità nell'idropericardio, e cioè come cono con apice tronco in alto e base in basso, terremo conto nella diagnosi differenziale. Anche, se esiste il timbro sonoro ed alcune volte perfino metallico dei toni cardiaci, questa forma dell' ottusità ci fa pensare piuttosto ad un idropericardio. Di grande importanza è l' esame del polso; perchè nei casi dubbi, un polso molto forte indicherà l' ipertrofia. Nel maggior numero dei casi la diagnosi dell' ipertrofia può farsi facilmente.

Prognosi ed Esiti. — La Prognosi varia a seconda della causa che ha determinata l'ipertrofia: che se la causa non è rimovibile, la prognosi è infausta; come d'altra se parte, l'ipertrofia è già ad un grado piuttosto elevato, la prognosi diventa più grave per la degenerazione grassa del miocardio che ben presto si verifica, con tutti i pericoli che a questa si collegano. Il decorso alcune volte può essere lunghissimo.

Cura. La prima cura sarà rivolta contro l'affezione primaria. Contro l' ipertrofia viene consigliata l'applicazione del freddo sulla regione precordiale, potendosi adoperare le pezzuole bagnate in acqua fredda ed anche la vescica di ghiaccio a permanenza. Se esistono contrazioni tumultuose del muscolo cardiaco si ricorrerà alla digitale, di cui il modo di somministrazione è stato particolarmente trattato parlando della cura dei vizii valvolari. L' ipertrofia rappresenta in generale un fatto compensativo e perciò non richiede per sè stessa alcuna cura.

Dilatazione del Cuore.—Il cuore può andar soggetto a dilatazione. Questa può essere di tre specie: 1°) *semplice*, se si verifica slargamento della cavità senza modificazione della spessezza delle pareti; 2°) *attiva*, se coesiste aumento del volume della cavità con ipertrofia delle pareti; 3°) *passiva*, se l'aumentato volume delle cavità è dovuto a sfiancamento e quindi ad una diminuzione nella spessezza delle pareti.

La dilatazione cardiaca la troviamo in tutte le malattie che alterano la nutrizione generale dell' individuo; in questi casi anche il muscolo cardiaco trovasi alterato e non potendo opporre più quella resistenza che fisiologicamente opponeva, ad ogni contrazione, si sfiancherà e si dilaterà.

Troviamo dilatazione anche quando esiste degenerazione adiposa del miocardio, perchè si ha una diminuzione della sostanza contrattile ed il cuore evidentemente trovasi in condizioni favorevoli a dilatarsi.

Inoltre posso dire in generale che in ogni vizio cardiaco si ha sovrapienezza della cavità situata subito prima del vizio, cioè dietro l'ostacolo. Ora se le pareti di questa cavità possono compiere il lavoro aumentato, si avrà ipertrofia di esse come più innanzi ho detto, che se le pareti non possono spingere la quantità abnormemente grande di sangue, si sfiancheranno e la cavità si dilaterà.

Anche nella pericardite, nella miocardite e nell'endocardite troviamo dilatazione cardiaca.

Anatomia Patologica.—Alla necroscopia spesso con la dilatazione delle cavità troviamo o ipertrofia o degenerazioni o infiltrazioni sierose o rammollimenti ec. delle pareti del cuore. Nella dilatazione troviamo diminuito il grasso che normalmente trovasi intorno al cuore: il pericardio si presenta torbido, la carne del cuore flaccida, e le pareti si addossano, senza mostrare quella elasticità e resistenza che si rinviene nei casi fisiologici.

Sintomatologia.—Per la dilatazione delle cavità cardiache il circolo diventa insufficiente, quindi fenomeni di stasi e di edemi. Il battito del cuore inoltre mostrasi molto indebolito e può in alcuni casi mancare. Alla percussione si ha aumento dell'aia cardiaca; ed all'ascoltazione i toni mostransi deboli o scomparsi. Ond'è che quando la percussione ci mostra un aumento dell'aia cardiaca e contemporaneamente ascoltiamo i toni molto indeboliti, possiamo sospettare l'esistenza di una dilatazione cardiaca. Coadiuva la diagnosi la debolezza del polso.

Cura.—L'indicazione che deve soddisfare il medico è di sollevare la forza del cuore, quindi prescrivere gli eccitanti, e specialmente gli alcoolici, il liquore anisato d' ammonio, ec.

Atrofia di cuore

Poche cose dirò intorno all'atrofia di cuore. Essa si verifica nei gravi stati morbosi che determinano una diminuzione della massa sanguigna, marasmo generale e quindi anche marasmo del muscolo cardiaco. Ciò ha luogo nella tubercolosi, nella cachessia cancerigna, nel diabete e nelle suppurazioni di lunga durata.

Un processo ateromatoso delle arterie coronarie alterando la circolazione del cuore e quindi la nutrizione di quest'organo, può produrre atrofia cardiaca, come pure la stessa può essere determinata da tumori mediastinici o da essudati pericardiali che comprimano il cuore.

Anatomia Patologica.—Il cuore mostrasi impiccolito, più duro, di colore rosso-bruno. Le arterie coronarie mostransi serpentine. Al microscopio le fibre muscolari si presentano atrofiche e con granulazioni di pigmento dovute al disfacimento dell'ematina.

Sintomatologia.—La Sintomatologia è oscurissima, però se troviamo il polso molto piccolo e debole, se vediamo imperfetta contrazione del cuore, se la punta batte più in dentro del normale, se, contemporaneamente a tutto ciò, troviamo diminuzione dell' aia cardiaca, potremo con probabilità ammettere un'atrofia di cuore.

Credo utile ricordare in questo punto che l'enfisema, lo pneumotorace, nonchè la mancanza dell' incisura cardiaca del pulmone sinistro possono farci trovare una diminuzione dell'aia di ottusità cardiaca.

Terapia.– Questa sarà diretta contro l' affezione primaria, causa dell' atrofia.

LEZIONE XXXVIII.

MALATTIE NERVOSE DEL CUORE.

Cardiopalmo.

Sotto il titolo di *Cardiopalmo*, di *palpito nervoso*, va indicata una malattia speciale, caratterizzata da sistoli frequenti e celeri, spesso anche forti e tumultuose, del cuore. Queste modificazioni del battito cardiaco si verificano ad accessi e sono spesso accompagnate da sensazioni penose, per lo che il Dieulafoy le ha dato il nome di *spasmi dolorosi*. Notate che alcune volte il battito cardiaco può modificarsi nel modo suddescritto come in seguito ad alterazioni del miocardio, a lesioni valvolari, a processi febrili; senza che con ciò si potesse dire trattarsi di vero cardiopalmo. In questo caso il cardiopalmo rappresenta un sintoma e non un' entità morbosa. Questa distinzione era impossibile prima della scoverta dell' ascoltazione, ed infatti per lo innanzi ogniqualvolta esistevano contrazioni tumultuose del cuore parlavasi senz' altro di palpito. È solamente da Laennec in poi che si può far distinzione tra il palpito nervoso ed il palpito organico.

Qualche cosa di simile si nota nell'asma, che se questo è dovuto ad alterazioni del campo respiratorio, si tratterà di asma sintomatico, invece se le dette alterazioni mancano, l'asma si dirà nervoso.

Se non che riguardo al Cardiopalmo anche oggi v'ha tra i pratici controversia per l'estensione da dare ad esso, e mentre alcuni comprendono sotto il nome di palpito nervoso anche quello che insorge in seguito a disturbo idraulico della circolazione, altri conservano questo titolo solamente per quei casi in cui la causa è puramente nervosa. Però non vi sarà nessuno, credo, che voglia negare che nel primo caso il palpito è sintomatico del disturbo circolatorio.

Pure bisogna notare che alcune volte mentre esiste una lesione organica del cuore insorge un vero Cardiopalmo. In questo caso devesi considerare che il Cardiopalmo sta in relazione con la malattia di cuore entro certi limiti solamente, oltre i quali esiste in modo idiopatico. Gl'intervalli liberi tra gli accessi di Cardiopalmo possono illuminarci molto in questa distinzione.

Quanto alle cause del Cardiopalmo, alcuni patologi considerando che le contrazioni cardiache possono modificarsi anche per ostacoli puramente meccanici alla circolazione, han fatto distinzione di Cardiopalmo per *condizioni meccaniche* e Cardiopalmo per *azione nervosa*.

Questa distinzione non può essere in tutti i casi accettata, perchè, siccome rileverete or ora, molte volte non è possibile determinare se il Cardiopalmo è dovuto più ad alterazione meccanica del circolo o ad alterazione nervosa.

Alla discussione sulle varie cause che determinano il Cardiopalmo premetto, per l'esatto intendimento di esse, alcune nozioni di Fisiologia sull' innervazione del cuore. Quest'organo ha un' innervazione propria, autoctona , dipendente da' gangli che risiedono nella sua sostanza muscolare. Se infatti estirpiamo un cuore di rana dalla cavità toracica , esso, dentro certi limiti di temperatura, continuerà a contrarsi per un tempo più o meno lungo, finchè si arresta in diastole. Questi gangli sono disposti a serie lungo i rami nervosi provenienti dal gran simpatico, e costituiscono, pel cuore, un piccolo sistema nervoso particolare.

Tra essi, per grandezza, se ne distinguono tre principali, conosciuti co' nomi dei loro scovritori, e così abbiamo il ganglio del Remak, situato nel seno della vena cava inferiore, abbiamo quello del Ludwig, o ganglio *auricolare*, posto nel seno destro, ed infine il ganglio *ventricolare* o del Bidder situato nella base del ventricolo sinistro, molto vicino alla valvola mitrale.

Riguardo all'azione fisiologica di questi gangli, da alcuni autori, mediante il loro isolamento è stato ammesso per certi un'azione inibitrice, per certi altri un'azione acceleratrice. E così Stannius esperimentò che isolando il *sinus venarum cavarum* con una legatura si arrestavano i movimenti del cuore, i quali ritornavano tostochè la legatura veniva rimossa. Recentemente però Luciani, Ludwig ed altri hanno dimostrato che se il cuore nell'esperimento dello Stannius si ferma è per l'impedito passaggio del sangue e non per sospesa attività cardiaca, che invece gangli eccitatori sono sparsi in tutta la massa dei ventricoli e fino alla punta degli stessi.

Oltre all' azione di questi gangli, il cuore si contrae anche per influenza di alcuni nervi che riceve dall' esterno. Questi sono i sei nervi cardiaci del gran simpatico, tre per ogni lato, il superiore, il medio e l'inferiore ; nonchè i rami cardiaci dello pneumogastrico. Tutti questi nervi si riuniscono nel *plesso cardiaco* donde partono le diramazioni che vanno al cuore. Ricorderete certamente che i rami del gran simpatico eccitati aumentano il numero dei movimenti cardiaci (Legallois), mentre un'eccitazione dei rami dello pneumogastrico produce rallentamento dei moti cardiaci, e, se l'eccitazione è forte, arresto del cuore in diastole. Quindi esiste un antagonismo

nell' azione del vago e del gran simpatico; che se questo antagonismo vien rotto o disturbato, si altera del pari il ritmico movimento del cuore.

Ricordo, infatti, che il taglio del nervo vago produce aumento dei moti cardiaci, mentre il taglio dei rami cardiaci del gran simpatico non altera la frequenza dei battiti. Questo fatto viene spiegato dal Weber ammettendosi nel nervo vago un'azione tonica permanente, ed infatti, secondo la teorica del Weber, il fatto del rallentamento dei battiti in seguito all'eccitazione del vago, dipenderebbe appunto da un aumento dell' azione tonica suddetta. Invece Budge ritiene che lo pneumogastrico sia un nervo che molto facilmente si esaurisce, e quindi l'aumento della frequenza dei battiti che si ha eccitando lo pneumogastrico non dipende da un' azione moderatrice più intensa dello stesso, invece è dovuto a paralisi di esso ed al sopravvento, quindi dei nervi acceleratori. Schiff e Moleschott hanno infatti esperimentato che con leggiere irritazioni pel vago si verificano acceleramenti dei moti del cuore. Ciò non ostante la teoria che al riguardo campeggia di più tra i fisiologi è quella di Weber, alla quale si è associato in questi ultimi tempi anche lo Schiff.

Da ciò che ho detto risulta che possiamo avere aumento della frequenza del polso non solo per azione più energica del gran simpatico, ma anche per paralisi dello pneumogastrico. Questo palpito che si verifica in seguito a paralisi dello pneumogastrico è stato detto da me *paralitico,* e l'anno decorso potetti mostrarne un caso tipico nella Clinica Propedeutica.

Premesse queste nozioni di fisiologia passo all'enumerazione delle varie cause del cardiopalmo; e prima di tutto notiamo una diversa disposizione a seconda della costituzione. Infatti vanno più facilmente soggetti a cardiopalmo gl'individui deboli che non i forti: da questo e da altri fatti sono indotto ad ammettere con l'Hope che nel palpito nervoso non si tratta di una forza aumentata del cuore, sibbene di uno sforzo compiuto dall'organo.

Inoltre troviamo anche diversa disposizione a seconda dell'età e così il cardiopalmo trovasi specialmente negl'individui giovani, all'epoca della pubertà. Quanto al sesso sono più predisposte le donne che gli uomini.

Le cause *determinanti* sono varie e riesce impossibile poterle classificare.

Prima di tutto ricordo che gli organi centrali del sistema nervoso possono far risentire la loro influenza sui moti del cuore, alcune volte per azione sui nervi acceleratori altre volte per azione sui nervi moderatori. A questa categoria di cause appartengono le influenze morali, lo spavento, la gioia, le emozioni di qualunque specie, le quali se agiscono in modo troppo brusco ed intenso producono più spesso

eccitamento dei nervi moderatori, e quindi diminuzione dei battiti cardiaci, che se le stesse operano lentamente e con intensità media producono un acceleramento dei moti cardiaci ed in ultimo un vero cardiopalmo.

Infatti il Liwingstone nei suoi viaggi, riferisce che molti individui, tolti dal centro dell'Africa e ridotti come schiavi, eran colti da cardiopalmo ed in preda di quest'affezione perdevano la vita. Infatti la nostalgia, le psicosi, l'ipocondria son causa di cardiopalmo e così i giovani medici van facilmente soggetti a quest'affezione, forse perchè avendo alcune volte visto guarire de' tisici e giammai dei cardiaci, si preoccupano molto e spesso, che non avesse ad insorgere in essi qualche malattia di cuore. E questa loro preoccupazione continua può esser benissimo causa di un vero palpito nervoso.

Inoltre il cardiopalmo può essere determinato da malattie sia del cervello che del midollo spinale, da iperemia od infiammazioni delle meningi, da tumori risiedenti sia nelle cavità del cranio che nella teca vertebrale. Il meccanismo d'azione di queste varie cause non è certamente conosciuto, non potendosi precisare se il cardiopalmo è dovuto ad irritazione del gran simpatico, o a paresi del vago.

Affezioni del ventre, siccome gonfiore di visceri per gas, la presenza di elminti nell'intestino, malattie della sfera genitale possono far sviluppare il cardiopalmo. Tutte queste varie cause, risiedenti in organi tanto lontani dal cuore agiscono per via riflessa, per irritazione cioè delle terminazioni del gran simpatico negli organi suddetti.

Il cardiopalmo può aversi anche in seguito ad alterazione dell'innervazione vasomotrice, e così una paralisi del gran simpatico produce dilatázione dei vasi e quindi diminuzione nella resistenza del circolo, donde aumento della frequenza dei battiti. Il Marey a questo riguardo dice che il cuore precipita le sue contrazioni a misura che diminuisce la pressione entro il sistema vasale.

In modo analogo agiscono le emorragie, le quali anche possono essere causa di cardiopalmo. A questo riguardo ricordo le esperienze di Vinay e di Arloing, dalle quali risulta che ad ogni salasso diminuisce la pressione del sangue donde un aumento del numero delle pulsazioni, siccome or ora ho detto. Le perdite di sangue però, per esser causa di diminuzione di pressione intravascolare, non debbono essere molto lievi, poichè, se così sono, la pressione del sangue non si altera, per una specie di accomodazione delle pareti vasali (Hayem).

L'aumento della frequenza dei battiti in seguito ad emorragia, più che a diminuzione di pressione secondo Penzoldt, pare sia dovuto all'anemia cerebrale e ad un'aumentata eccitabilità del sistema nervoso centrale.

Un aumento della quantità totale del sangue e quindi la *pletora*

può esser causa di cardiopalmo. Per spiegarci questo fatto possiamo ammettere o un'aumentata eccitazione sui gangli cardiaci, o un'aumentata resistenza della circolazione. Sotto questo punto di vista, possiamo riguardare come causa del cardiopalmo la soppressione dei mestrui o di qualche abituale scolo emorroidario.

Restando integra la quantità del sangue, un'alterazione del tono vasale, dovuta ad un'azione più energica dei nervi vasocostrittori, per influenza del gran simpatico, può determinare un aumento della pressione aortica e quindi una maggiore frequenza dei battiti cardiaci. Però qui è da obiettarsi che potrebbe spiegarsi l'aumento della frequenza dei battiti anche per influenza diretta del gran simpatico sul cuore, senza ricorrere all'intermedio di nervi vasomotori e dell'aumentata pressione sanguigna. Secondo la prima spiegazione il cardiopalmo sarebbe dovuto ad azione nervosa, secondo quest'ultima direttamente ad azione meccanica e solo indirettamente ad azione nervosa.

Indipendentemente dalla quantità anche la qualità del sangue, e quindi le discrasie, hanno un'influenza sulla genesi del cardiopalmo.— Ed infatti è generalmente noto che alcune sostanze trasportate dal sangue ed agendo o sugli apparati inibitori o su quelli eccitatori possono modificare grandemente la frequenza normale dei battiti cardiaci. Ora nella clorosi, nell'anemia per alterazione della crasi sanguigna possiamo notare il cardiopalmo —In modo analogo a parer mio agirebbe la gotta, ed infatti in questa malattia spesso insorge il palpito nervoso di cuore — Per riguardo alla clorosi può invocarsi come momento favorevole anche alcune anomalie del sistema vasale, che in questa malattia si verificano — Alludo qui alla strettezza abnorme dell'aorta e delle sue ramificazioni rilevate dal Virchow nelle ragazze clorotiche; la stessa produce aumento della pressione arteriosa, ostacolo alla deplezione del cuore, che, siccome abbiamo visto, possono essere causa di una maggiore frequenza dei battiti cardiaci. E tanto più possiamo darci conto dello insorgere del palpito nervoso nella clorosi, quando consideriamo che in quest'affezione esistono frequentemente disturbi della digestione e della sfera genitale che possono anche indipendentemente dagli altri fatti su citati determinare un cardiopalmo. — Ed infatti quelle giovani con costituzione debole, cute sottile, vene trasparenti, con carattere facilmente irritabile, van soggette, molto facilmente, al palpito nervoso. Questo in sul principio può far credere ad alterazione organica del cuore, tanto più poi se vi si unisce la presenza di un soffio anemico. Però col crescere dell'età migliorando la costituzione e la nutrizione generale di tali inferme sparisce così il soffio come il palpito cardiaco.

Anche in individui tubercolotici può verificarsi il cardiopalmo, ed anzi ciò succede con molta facilità. In questo caso potrebbe ritenersi

la malattia cardiaca dipendente o dall'alterazione della crasi sanguigna, o per influenza sulle estremità pulmonari del nervo vago.

Inoltre il palpito nervoso può essere determinato anche per l'uso di diverse sostanze, quali l'alcool, il thè, il caffè, il tabacco.

Di più gli sforzi muscolari possono esser causa di cardiopalmo; secondo alcuni questo dipenderebbe dalla compressione esercitata dalla fibra muscolare contratta sui vasi sanguigni e quindi da ostacolo alla circolazione : però altri autori credono che il cardiopalmo dipenda da stimolazione dei nervi muscolari propagata fino al cuore. Ricordo a questo riguardo le esperienze, colle quali si ottiene negli animali un aumento nel numero dei battiti cardiaci stimolando il moncone centrale di un nervo muscolare; e si spiega questo fatto ammettendo la contemporanea stimolazione dei nervi sensitivi commisti alle fibre del nervo muscolare.

In ultimo le lunghe veglie, il lavoro mentale molto protratto, gli eccessi del coito, determinano una maggiore eccitabilità del sistema nervoso che può esser causa, ed anzi molto facilmente, di un palpito di cuore. — Non può qui precisarsi se lo stesso sia dovuto ad una cresciuta irritabilità del gran simpatico, ovvero a paresi del nervo vago.

Sintomatologia. — Riguardo alla sintomatologia farò prima una esposizione dei vari sintomi che possiamo notare nel cardiopalmo, e poi cercherò, riunirli in varii gruppi, spiegando il perchè in alcuni casi predominano dei sintomi, in altri sintomi differenti.

E prima di tutto il palpito nervoso di cuore si verifica ad accessi di durata variabilissima, potendo alcuni perdurare pochi minuti solamente, ed altri per molte ore ed anche per tutto un giorno. In quest' ultimo caso l'intensità dell'accesso non è uguale per tutta la durata dello stesso, può notarsi invece la successione continua di brevi accessi, ciò che in altri termini va detto: *attacco composto.*

Questi accessi alcune volte sorgono dietro una causa altre volte spontaneamente, e perfino durante il sonno. A questo riguardo troviamo grandi differenze individuali, e mentre in alcuni bastano cause di lievissimo momento per far insorgere il palpito nervoso, in altri occorre che le stesse abbiano una certa intensità. — Tra le cause che determinano gli accessi di cardiopalmo, possiamo annoverare gli eccitamenti psichici, lo spavento, la gioia, i pranzi abbondanti e così via. — Inoltre differenze individuali troviamo ancora nell'intensità degli accessi ; e così questi possono alcune volte assumere tali proporzioni da allarmare grandemente gl' infermi, mentre poco dopo ogni cosa scompare e tutto ritorna allo stato fisiologico. Inoltre alcune volte i parosismi insorgono di botto, altre volte lentamente, e così pure possono scomparire di botto, per guisa che l'individuo passa allo stato fisiologico, senza altro stadio intermedio.

Durante questi parosismi l'infermo avverte un senso di pena, di pressione, una sensazione di battito tumultuoso che, in alcuni casi, non sta in rapporto col disordine del moto. — In altri individui la frequenza e la forza del battito cardiaco sono aumentate di molto, mentre la sensazione dolorosa corrispondente è lieve. — In questi ultimi casi si noterà scuotimento della regione precordiale, l'itto è sollevante, pulsazione nelle carotidi e nelle arterie anche di medio calibro.

In tutti i casi, però, si ha una maggiore frequenza dei battiti cardiaci, i quali ordinariamente sorpassano la cifra di 120-130 a minuto. — Alcune volte il numero dei battiti è cresciuto tanto da non potersi numerare e ricordo il caso descritto da Payne Cotton, in cui con lo sfigmografo si potevano registrare oltre a 240 pulsazioni a minuto. — Oltre al disordine della frequenza, possiamo alcune volte notare aritmia nei battiti, ed anche una vera intermittenza.

Inoltre il decubito sul lato sinistro non vien tollerato, come pure possiamo notare una dispnea più o meno intensa colla relativa posizione ortopneica dell'infermo, il quale avverte ancora cefalalgia, vertigini, scintille avanti agli occhi, mosche volanti, per lo che ci offre tutti i segni di un'imperfetta circolazione sanguigna. — Il colorito varia a seconda dei casi, e così alcuni presentano viso rosso, acceso, altri viso pallido, anemico: come pure la temperatura in alcuni individui sale oltre il normale, in altri no.

La percussione non ci fa rilevare nulla di anormale. — Solamente in alcuni casi possiamo notare un aumento del diametro trasversale del cuore. Ciò si spiega ammettendo una dilatazione del ventricolo destro specialmente, dovuto ad insufficienza della mitrale o della tricuspide siccome dirò or ora.

Quanto alla *palpazione*, sulla regione del cuore non troviamo nulla di anormale, oltre il battito più energico ed alcune volte sollevante. — Fatti già notati più sopra.

Il *polso* alcune volte è forte e regolare, altre volte piccolissimo, e qualche volta è anche aritmico. — Però nel maggior numero dei casi, per la celerità con cui si succedono le sistoli, il cuore non ha il tempo di vuotarsi completamente, e quindi minor quantità di sangue penetra nell' albero arterioso ed il polso conseguentemente sarà piccolo.

Quanto all'*ascoltazione*, i toni si presentano forti ed energici tanto da rivestire, alcune volte, il carattere metallico, il così detto *cliquetis métallique*, da me descritto altrove. — Se non che questo suono metallico accompagna più spesso il primo tono che il secondo. Quest'ultimo, alcune volte, manca del tutto; si spiega ciò ammettendo che con la celerità con cui si succedono le sistoli, il cuore non ha il tempo di entrare completamente in diastole, donde assenza

del secondo tono. — Inoltre pel disordine dell'azione cardiaca può accadere che il primo tono perda i suoi caratteri e diventi un vero rumore.

Questi rumori che si complicano al cardiopalmo sono costantemente sistolici, e presentano spesso da un momento all' altro modificazioni nella forza e nel timbro. — Per la spiegazione di questi rumori v'ha tra i Patologi diversità di opinioni, ed alcuni li fan dipendere da lesioni organiche del cuore specialmente da insufficienza della mitrale e della tricuspide e quindi li ritengono per veri rumori organici, altri, tenendo di mira solamente il cardiopalmo e non riconoscendo le lesioni or ora notate, distinguono questi rumori col nome d'inorganici. Però per l'azione tumultuaria del cuore, può verificarsi un disordine nei muscoli papillari e quindi un'insufficienza, la quale, peraltro, potrebbe anche dipendere da stanchezza dei muscoli papillari stessi, proveniente dall'aumentato numero delle sistoli.

Da questa descrizione vi sarete certamente accorti che uno stesso sintoma in alcuni casi si presenta in un modo, in altri, in modo interamente diverso. Per questa ragione sono indotto a far distinzione di tre diverse forme di palpito: 1°) *iperestesico*, 2°) *irritativo*, 3°) *paralitico*. Da più anni mi avvalgo di questa distinzione, confermatami dalla Clinica.

1°) *palpito iperestesico*. — Ho già menzionato che in alcuni casi, mentre non si rileva alterazione nella forza, nè nella frequenza del battito cardiaco, l'infermo si lagna invece di una forte palpitazione, di un senso di ambascia, di stanchezza, di pressione nella regione del cuore. — In questi casi, dobbiamo ammettere un' iperestesia dei nervi sensitivi del cuore. Ed infatti ammettendo quest'aumento della sensibilità ci spieghiamo quei casi in cui il cardiopalmo si verifica dietro cause di lievissimo momento, non che quei casi in cui accanto a fenomeni obiettivi non molto rilevanti l'infermo accusa una sensazione di palpito intensissima. — In tali individui basta l' uso anche moderato del thè, del caffè, ed in alcuni, piccole dosi di oppio, di morfina, per far insorgere un palpito iperestesico.

2°) *palpito irritativo*. — Nel palpito irritativo notasi un ritorno accessionale dello stesso e questi accessi sono specialmente spontanei. È caratterizzato da sistoli energiche del cuore con pulsazione delle carotidi e dei vasi di medio calibro. Inoltre è in questa forma di battito che i toni assumono il timbro metallico, nonchè si nota la presenza di rumori sistolici. Inoltre il polso può presentarsi alcune volte forte e regolare. Il palpito irritativo si verifica più frequentemente nelle donne isteriche, ed in alcune può essere tanto energico da scuotere tutto il tronco dell' inferma e finanche il letto, da far risentire i toni anche a distanza.

Però notate che accanto a quest' aumentata contrazione del cuore

rilevabile con le note obbiettive, esiste anche una sensazione di palpito avvertito dall'infermo: se non che il palpito iperestesico è senza confronto più lieve del palpito ipercinetico.— Il palpito irritativo è causato specialmente da un aumento della frequenza per irritazione del gran simpatico, e non per paralisi del vago.

3°) Il *palpito paralitico* è dovuto a paresi del vago. Gli accessi ritornano quasi sempre dietro una causa per altro lievissima. — Ed infatti basta parlare un po' concitati con questi infermi per far insorgere un forte accesso di cardiopalmo, che scompare non appena l'infermo ritorna in calma. — In questa forma ci accorgiamo che l'azione del cuore non ha freno e che si manifesta l'aumento della frequenza, solo quando esiste un maggiore eccitamento del sistema nervoso, cessato il quale le pulsazioni ritornano al normale. Questa forma si verifica specialmente negli alcoolisti, nei fumatori, negli onanisti. Le sistoli cardiache in questa forma non sono così energiche come nella precedente ed il polso d'ordinario è piccolo. Ed infatti dalla fisiologia sappiamo che quando l'aumento dei battiti cardiaci si verifica per sospesa azione tonica del vago, la pressione sanguigna si abbassa, mentre s'innalza se l'aumento della frequenza devesi ad eccitazione del gran simpatico. È in questa forma che si verifica il maggior aumento dei battiti cardiaci, seguito da tutti i fenomeni che accompagnano l'imperfetto circolo sanguigno già notati più sopra.

La *Prognosi* nel maggior numero dei casi è fausta, sia per la vita che per la guarigione, e solo in rari casi, quando cioè gli accessi sono frequenti e di lunga durata sono da temersi serie conseguenze. E così se le sistoli sono oltremodo frequenti ed incomplete pel notato impedimento circolatorio, possono aversi edemi progressivi, cianosi, stasi nei polmoni con affanno considerevole, stasi nei reni e via dicendo. Con questi fenomeni l'infermo può soccombere tanto più poi se la nutrizione generale come quella del muscolo cardiaco è già scaduta per attacchi precedenti. In generale la prognosi varia a seconda che la causa che determina il cardiopalmo è o pur no rimovibile; siccome ora dirò.

Il *Decorso* può essere vario a seconda della causa; e così se il cardiopalmo dipende da abuso di tabacco, di thè, da veglie prolungate, da eccessi di coito, rimosse queste cause, cesserà del pari; che se invece è determinato da alterazioni della sfera genitale, più o meno prestamente curabili, da isterismo, come pure da tumore cerebrale, il decorso sarà senza confronto più *lungo* ed anche indeterminato. Il cardiopalmo, che si osserva nella fanciullezza, d'ordinario scompare col crescere degli anni.

Cura. — Per ciò che riguarda il metodo di cura, bisogna prima di tutto allontanare la causa che sostiene il cardiopalmo; e così

se si tratta di patemi di animo si consiglieranno i viaggi, le distrazioni morali, le passeggiate in campagna senza arrivare alla stanchezza. Inoltre se esiste clorosi, anemia, si consiglierà l'uso del ferro, dell'arsenico, del fosforo, e così pure se esiste disturbo viscerale si cercherà di curare questo.

Inoltre la cura che si pratica durante gli accessi sarà quasi interamente sintomatica, e così se esiste forte affanno, per moderare le sistoli cardiache si ricorrerà all'applicazione sul cuore di pezzuole bagnate in acqua fredda. Come pure dietro l'amministrazione della digitale le pulsazioni diminuiscono, aumenta invece la pressione e scompare, se esisteva, l'aritmia. Se con questi rimedi non riusciamo a calmare l'accesso di cardiopalmo, potremo avvalerci del bromuro di potassio, della veratrina, dei composti di zinco.

L'acido idrocianico, l'idrato di cloralio, il cloroformio, la belladonna, la morfina, e molti e molti altri rimedi sono dai diversi pratici raccomandati sia durante gli accessi che per la cura diretta del cardiopalmo. La maggior parte di questi, come narcotici e come anestetici, giova specialmente contro il palpito iperestesico.

Però un rimedio efficace che può essere combattuto solo da coloro che non l'ànno adoperato o che l'ànno adoperato male, è l'elettricità. Quando l'elettrico è adoperato secondo le regole scientifiche riesce efficace e, se non vale ad allontanare del tutto il cardiopalmo, modifica quasi in ogni caso l'intensità e la frequenza degli attacchi. Io me ne sono giovato moltissimo sia nell'Ospedale di Pammatone a Genova che nella nostra Clinica Propedeutica per la cura del cardiopalmo sia paralitico che irritativo. In tutti e due i casi agisce rinforzando l'azione dello pneumogastrico. Possiamo avvalerci della corrente faradica, però in questo caso giova di più l'uso della corrente costante. La corrente deve essere debole e soltanto di 4-5 elementi, e che si aumenti solo gradatamente. Per graduare bene la corrente è indispensabile il galvanometro. In generale i poco pratici credono che quanto più è intensa la corrente tanto più gli effetti sono pronti. Ciò è un errore, ed infatti per poco che in un ammalato della Clinica Propedeutica affetto da cardiopalmo per paresi del vago, e da me nel corso di questa lezione più volte citato, per poco, dico, che spinto dalla speranza di ottenere una più pronta guarigione ho aumentato il numero degli elementi, ho veduto invece arrestarsi il miglioramento dell' infermo. Per lo che ci gioveremo, come ho detto, di pochi elementi soltanto ed andremo aumentando gradatamente ed applicheremo l'anode sullo pneumogastrico al collo, ed il catode sulla regione del cuore.

LEZIONE XXXIX.

ANGINA PECTORIS.

L'angina di petto vien classificata dalla maggior parte degli autori tra le necrosi del cuore. Questa malattia fu per la prima volta descritta nel 1768 da un medico di Besançon, per altro poco noto, il Rougnon. Nell' istesso tempo, o solo poco dopo, l' Heberden descrisse la malattia in parola, dandole il titolo che tuttora conserva. Per questa formalità, trascurata dal Rougnon, dalla maggior parte dei patologi vien data la priorità ad Heberden, chiamando, anzi, l'angina pectoris col nome di malattia dell'Heberden.

In appresso diversi osservatori han descritta questa malattia anche più accuratamente, dandole, ciascuno, un nome diverso. E così il Parry le dà il nome di sincope anginosa, il Baumes quello di sternalgia, il Téallier l'altro di pneumogastralgia; altri l'ànno chiamata nevrite del plesso cardiaco, nevralgia dei nervi del cuore, nevrosi dei nervi del cuore. Io preferisco però il nome di angina pectoris, come quello che non indica la natura della malattia: dicendo nevrite, nevrosi, ammettiamo ciò che è ancora un problema per la scienza. Se non che da una terminologia così estesa di questo morbo, potete rilevare quanto oscuro fosse il concetto di esso presso i Patologi della seconda metà del secolo passato. Ed anche oggi l' ultima parola non si è detta sulla Etiologia e sulla Patogenesi dell'angina pectoris, però, per le cognizioni fisiologiche, intorno al modo di agire dei nervi del cuore e dei nervi vasomotori, si sono di molto allargate le nostre conoscenze intorno a questa malattia.

Che cosa s'intende per angina pectoris?

Ignorando noi in gran parte l'essenza di questa malattia non siamo in grado di poter dare una definizione della stessa, e quella che leggesi nei diversi trattati di Patologia, non è che una breve descrizione dei sintomi principali dell'angina pectoris. Volendo dunque definirla a questo modo, diremo che l' angina di petto è una

malattia caratterizzata da dolore nella regione del cuore, d'ordinario costrittivo, che s' irradia all'arto superiore sinistro , accompagnato da un senso di oppressione, di ambascia profonda, con alterazioni anche della motilità del cuore. Questi fatti si verificano ad accessi, che d'ordinario hanno una breve durata.

Come pel cardiopalmo , così pure per l' angina pectoris bisogna distinguere una forma idiopatica ed una sintomatica. Così nelle affezioni cardiache ed aortiche, possiamo con maggiore o minor frequenza notare attacchi stenocardici. Anche qui va ciò che dissi a proposito del cardicpalmo, poichè il clinico nell'una come nell'altra affezione deve distinguere, dentro quali limiti le stesse si trovano in relazione colla lesione cardio-vascolare.

Riguardo all' angina pectoris debbo fare notare che ben diversa è la cosa, se esistono dolori più o meno intensi e costrittivi nella regione precordiale, o se esistono veri accessi di angina pectoris. In quest'ultimo caso l'angina di petto esiste sotto forma idiopatica, e rappresenta una malattia a sè che si complica al regolare decorso della malattia cardiaca o aortica, aggravandone la prognosi. Notate, ancora, che non sempre possiamo diagnosticare durante la vita l'affezione principale che sostiene in modo secondario l'angina pectoris. Infatti, specialmente dai Patologi inglesi , dal Jenner, dal Parry , dal Kreysig, e da molti altri è stato osservato che in molti casi di ateromasia delle arterie coronarie, si hanno accessi stenocardici. Ora questa lesione delle arterie non sempre è diagnosticabile in vita, ed anzi considero come un caso eccezionale quello da me osservato molti anni addietro, in cui, per la detta lesione, si produceva un marcato rumore di sfregamento.

Oltre alla forma sintomatica, abbiamo, siccome ho detto, una forma idiopatica. Ciò viene da molti negato, ed infatti sonvi degli autori i quali credono che l' angina di petto sia sempre sintomatica di qualche affezione sia del cuore che dei vasi. Pure, molte volte, in vita si notano veri accessi di angina pectoris e non è possibile rilevare al tavolo anatomico alterazioni dimostrabili. Per lo che siamo costretti ammettere che l'angina di petto può esistere sotto forma idiopatica ed anzi, in molti casi, esistere come pura nevrosi, senza essere accompagnata da lesioni materiali. Con ciò non intendo dire, che senza alcuna lesione potesse verificarsi l'angina pectoris: dico però, che la lesione molecolare che la sostiene, finoggi sfugge all'osservazione del Clinico e dell'Anatomico.

Etiologia — L'angina pectoris sotto forma idiopatica, la troviamo a preferenza negli uomini e secondo la statistica di Forbes, di 88 ammalati, 80 erano uomini, e 8 solamente donne, secondo l'altra statistica del Lartigue, di 67 ammalati di angina pectoris, 7 soltanto eran donne. Il Lussana aumenta ancora di più il numero re-

lativo degli uomini e stabilisce, pel sesso maschile, la proporzione del 98 0[0.

Per ciò che riguarda l'età, alcuni autori affermano che l'angina di petto sia una malattia essenzialmente dei vecchi. Quest' asserzione è esagerata; non nego che questa malattia è molto più frequente nell'età avanzata (44-55 anni): però devesi ammettere che la stessa è stata anche osservata in individui giovani. E così l'Hamilton l'ha osservata in un fanciullo, nè mancano nella letteratura osservazioni simili.

Riguardo alla costituzione l'angina pectoris trovasi con molta più facilità negli individui deboli, dotati di una maggiore eccitabilità del sistema nervoso.

Inoltre può anche aversi la trasmissione ereditaria dell' angina pectoris; però notate che questa trasmissione non va intesa solamente quando da genitori affetti da angina pectoris si ànno figli che ammalano di questa malattia. Invece si ritiene la trasmissione ereditaria, anche quando i genitori sono affetti da qualche malattia nervosa e specialmente quelle che i tedeschi chiamano nevropatie costituzionali. Con questo nome generico non si entra nei particolari, nè nella natura di tali malattie , per lo che alcuni patologi hanno voluto sostituire a questa denominazione un'altra più specifica (diatesi nervosa, ec.): ma non sono riusciti ad altro che a dare un concetto troppo ristretto di questo gruppo di malattie. Che cosa s'intende per nevropatie costituzionali ? Sono alcune malattie nervose che si trasmettono per via ereditaria. In questo gruppo di malattie vanno comprese l' isterismo, l' epilessia , la psicopatia. Ebbene da una donna isterica molto facilmente si hanno figli sofferenti d'isterismo. Ma v'ha di più, ed è che la trasmissione ereditaria non si verifica sempre per la stessa malattia, ma anche per altre malattie dell' istesso gruppo ; e così da un individuo ipocondriaco, a mo' d'esempio, può aversi un figlio che soffra d'isterismo, un altro di epilessia e così via. Di modo che non solo è assicurato il fatto della trasmissione ereditaria di queste affezioni , ma è assicurato anche lo scambiarsi tra loro. Ho voluto accennarvi questi fatti , che riguardano più la Patologia generale che la speciale , per spiegarvi come in Clinica è possibile riscontrare la forma idiopatica dell'angina pectoris , che, ripeto, va tra le nevropatie costituzionali, anche nei figli d'individui sofferenti d'isterismo, di epilessia o di qualche altra malattia consimile. Anzi per ciò che riguarda l' epilessia il Trousseau e parecchi medici han riconosciuto che l' angina pectoris può esser considerata come una forma larvata di epilessia. A favore di questa opinione parla il fatto che un individuo affetto da epilessia può in un certo periodo della malattia restare immune da veri attacchi epilettici e presentare invece attacchi di angina pe-

ctoris. Secondo l'opinione di Trousseau non sarebbe la sostituzione di una forma morbosa ad un'altra; bensì si avrebbero diversi gradi di una stessa forma morbosa. Come pure la trasmissione ereditaria può anche aver luogo diversamente; e cioè per la diatesi gottosa, la quale mentre è trasmissibile da padre in figlio, d'altro canto favorisce lo sviluppo dell'angina pectoris. In quest'ultimo esempio il figlio non erediterà direttamente l'angina pectoris, sibbene la gotta, la quale a sua volta determinerà lo sviluppo dell'angina di petto. Ed anche nel caso che i genitori soffrano isterismo, epilessia, una qualunque affezione nevropatica costituzionale, può dirsi che il figlio non erediterà direttamente l'angina pectoris, sibbene il suo sistema nervoso sarà molto facilmente eccitabile e vulnerabile, per lo che, date le cause determinanti l'angina di petto, questa facilmente si verificherà.

Inoltre lo stato sociale anche influisce sulla genesi di questa malattia; e così essa è rarissima nelle classi povere, mentre è frequentissima nelle classi agiate; forse perchè in quest'ultime più frequentemente esiste la polisarcia gottosa.

Anche il clima e le stagioni fanno risentire la loro influenza su la genesi dell'angina pectoris, ed infatti la si osserva più frequentemente nell'inverno e nei paesi freddi specialmente in Inghilterra ed in Iscozia.

Tra le *cagioni determinanti* bisogna far distinzione tra quelle che favoriscono lo sviluppo dell'angina pectoris in individui sani per lo passato, e quelle che favoriscono il rinnovarsi dei parossismi.

Tra le cause del primo gruppo vanno anche qui ricordati i vizii dell'aorta e delle arterie coronarie, non che la gotta. Per ciò che riguarda il rapporto tra quest'ultima malattia e l'angina pectoris, aggiungo qui che secondo alcuni autori la gotta agisce sulla produzione della malattia in parola, appunto per le alterazioni che determina nell'apparecchio cardiovascolare: le quali alterazioni, specialmente se risiedono nelle arterie coronarie, possono sfuggire all'osservazione clinica ed invece determinare molto facilmente accessi di angina pectoris. Per questo ultimo particolare gli autori inglesi ammettono la diatesi gottosa ogni qualvolta non riescono a determinare la causa dell'angina di petto. Senza voler sempre ammettere alterazioni nell'apparecchio cardiovascolare di individui gottosi e con accessi di angina pectoris, può spiegarsi anche il fatto per la diatesi urica.

In questo caso l'acido urico trasportato dal sangue determinerebbe alterazioni nel sistema nervoso cardiaco. Ed infatti molte volte si osserva che si hanno accessi di angina pectoris fino a che la gotta resta latente, in altri termini, fino a che l'acido urico non si localizza su le articolazioni.

Inoltre l'angina pectoris può dipendere anche dall'abuso del tabacco da fumo, ed infatti quelli che eccedono nel fumare, presentano molto facilmente l'angina pectoris. Anche qui molti medici negano la detta relazione tra il tabacco e l'angina pectoris, però la questione oramai è risoluta ed infatti l'Eulenburg cita il caso di un giovane fabbricante di sigari, che per fumarne molti al giorno, andò soggetto a fenomeni stenocardici. Ugualmente il Gelineau spiega l'epidemia di angina pectoris verificatasi a bordo della corvetta Embuscade, pel grande abuso del fumo che facevano i marinai. Inoltre esiste in clinica la contropruova di questo fatto, poichè se un individuo, uso a fumare molti sigari al giorno, soffre di angina pectoris, questa scompare se si diminuisce il numero giornaliero dei sigari, e ritorna, se l'infermo di nuovo commette quegli eccessi. Nella Letteratura non mancano esempi che dimostrino ciò, e così il Beau riferisce 8 casi di angina pectoris in cui scomparvero gli accessi quando gl'infermi desistettero dal fumare. Secondo alcuni autori l'abuso del tabacco produrrebbe l'angina di petto, per i disturbi dello stomaco che esso causa, ed ai quali, siccome ora dirò, possono seguire accessi stenocardici. Però a mio modo di vedere la nicotina sciolta nella saliva, e passando per le fauci può irritare le estremità terminali dello pneumogastrico, e produrre l'angina di petto. Ed infatti molti fumatori son colti da accessi di angina pectoris anche senza presentare disturbi da parte dello stomaco.

Lo sviluppo dell'angina pectoris si è trovato anche in rapporto co' raffreddamenti, sia che questi agiscano in modo intenso e brusco, come a mo' d'esempio passare a guado un fiume, lo esporsi alla pioggia con corpo riscaldato e così via dicendo, sia ancora che il raffreddamento operi in modo lento e continuo, come a mo' d'esempio il vivere in fondo alle valli, l'abitare case umide. L'influenza delle case umide è stata notata specialmente dal Nothnagel.

L'angina pectoris, alcune volte, si verifica in seguito a malattie degli organi addominali. Questa forma di malattia viene distinta dal Landois col nome di *angina pectoris riflessa*, poichè essa è dovuta ad irritazione delle terminazioni del gran simpatico negli organi sopradetti, e ad una nevrosi riflessa del vago.

E prima di tutto i disturbi dello stomaco, e specialmente la dispepsia si accompagnano con accessi stenocardici. Inoltre, molte volte alterazioni del fegato si accompagnano con angina pectoris, se non che, in questo caso potrebbe obbiettarsi, che tanto la malattia al fegato quanto l'angina di petto dipendano da malattia cardiaca. Più importante e meglio constatata, perchè più frequente, è la relazione tra le malattie dell'utero e l'angina pectoris. Però a questo riguardo potrebbe farsi dipendere l'angina del petto non direttamente dall'af-

fezione uterina, ma dallo stato generale del sistema nervoso che per le sopradette malattie ne consegue.

Inoltre l'angina pectoris alcune volte dipende da influenze morali, ed infatti la si è vista verificarsi in seguito di dispiaceri, di forte spavento.

Si è osservata l'angina pectoris anche in individui con ossificazioni delle cartilagini costali e quindi si è ammesso anche ciò come causa della malattia in parola. Così pure essendosi trovato all'autopsia accumuli di grasso nel pericardio e nel mediastino di individui morti con angina pectoris, si è detto che tali accumuli sieno stati causa di questa malattia. Ragionando a questo modo per lo passato, quando cioè la natura dell'angina pectoris era ancora più oscura di quello che non lo è oggi, per lo passato, dico, tutte le lesioni che si rinvenivano nell'autopsia di individui morti con angina pectoris venivano ritenute come causa della stessa. Quindi le cause di questo morbo pochi anni addietro erano numerosissime; invece oggi si è constatato che la maggior parte delle lesioni ritenute come causa, esistevano per pura coincidenza.

Le cause che determinano i parosismi variano moltissimo a seconda degl'individui, e così per alcuni basta un semplice movimento della persona, l'alzarsi, per altri il camminare, specialmente il salir le scale o scendere su vie ripide, per risvegliare un accesso di angina pectoris. Inoltre alcuni individui son còlti dall'accesso quando camminano contro vento, altri quando ricevono qualche emozione, come la gioia, lo spavento, la collera e via dicendo. Però, specialmente quando la malattia dura da parecchio tempo, gli accessi possono ritornare senza cause apprezzabili, e ricordo di aver veduto un infermo di angina pectoris che ogni giorno, e senza causa apprezzabile, presentava accessi. Morì repentinamente e l'infermiere lo trovò morto nel cesso.

Quale è la *Patogenesi* di questa malattia. È un argomento questo gravissimo, e forse ha ragione il Peter quando dice, che non si tratta in tutti i casi di una stessa malattia, che invece, son parecchie malattie che si assomigliano, e che si complicano, e che perciò il quadro morboso varia moltissimo.

A questo riguardo dirò, che le idee più strane, sono state messe innanzi dai patologi; e così l'Elsner, lo Schmidt ed altri ritennero l'angina pectoris come una manifestazione della diatesi gottosa. Il Brera, l'Averardi, il Zecchinelli, ammisero come causa della stessa, la compressione subìta dal cuore per tumori sia toracici che addominali, e tra questi ultimi ricordarono specialmente gli aumenti di volume del fegato.

L'angina pectoris, dagli autori inglesi specialmente (Heberden, Wall, Fothergill, Hamilton, Mac Bride) è ritenuta sempre come una

affezione sintomatica delle malattie cardiache. Quest'asserzione non è giusta in tutti i casi, come risulta dalle cose già dette, per lo che il Jenner, allargando i limiti causali dell'angina pectoris, vi comprese anche le degenerazioni più o meno marcate delle arterie coronarie. Però a prescindere dal fatto già notato, della possibilità cioè di una forma di angina pectoris, senza alcuna lesione nè del cuore, nè dei suoi vasi, l'idea inglese non illumina per niente la patogenesi della malattia in parola. Fu per questa obbiezione che gli autori sopracitati spinsero anche più oltre le loro osservazioni ed ammisero la natura nervosa della malattia, ma ritenendo come causa della stessa le lesioni sopradette. Rigettando quest'ultima parte e ritenendo come vera solamente la natura nervosa dell'angina pectoris si affaccia subito alla nostra mente la domanda: In quale distretto nervoso risiede l'affezione? È una questione questa, nella quale anche oggi, la scienza non ha detto l'ultima parola. Non dirò delle opinioni interamente abbandonate, e così il Piorry credeva l'angina pectoris fosse una nevralgia del plesso brachiale. Evidentemente nel formulare questa teoria il dotto patologo francese si lasciò guidare dal dolore che gl'infermi accusano nel lato sinistro del torace e nel braccio sinistro. Notate però che se volessimo in questo esame attenerci alla sede del dolore esclusivamente ed ivi ritenere la sede dell'affezione dovremmo nell'angina pectoris considerare lesi anche il plesso cervicale , i nervi intercostali, il frenico, per non dire di altri meno frequenti quali il nervo spermatico, lo sciatico, il plesso ipogastrico, il trigemino i quali tutti con maggiore o minore frequenza possono fare avvertire allo infermo dolore nelle regioni da essi rispettivamente innervate. Però in un campo così vasto bisogna far distinzione del punto di partenza del dolore, che indicherebbe il punto della lesione, dalle irradiazioni del dolore stesso. È noto che il dolore può irradiarsi nei nervi limitrofi, però questi dolori irradiati sono di una intensità minore dei dolori originarii. Ora nel maggior numero dei casi il dolore è massimo nella regione precordiale, per lo che siamo indotti ad ammettere in vicinanza del cuore la sorgente del dolore. Anche la grande frequenza dell'angina pectoris nelle affezioni cardiache ci dà il dritto di potere ammettere ciò. Messa la questione entro questi limiti sorge ora il dubbio, è il vago o il gran simpatico che viene leso nell'angina pectoris. Ebbene l'opinione dei patologi è varia, ed alcuni ammettono la lesione nel nervo vago, altri nel simpatico, ed altri ancora, nell'uno e nell'altro contemporaneamente.

Si è detto risiedere l'affezione nel nervo vago, perchè da questo emanano i nervi sensitivi che vanno al cuore; e considerando che il fatto principale è il dolore alla regione precordiale, si fa risiedere nel vago tutta la lesione. Però oggi è risaputo in Fisiologia che anche nel gran simpatico decorrono fibre sensitive che si diramano nel cuore.

Inoltre i disturbi da parte dello stomaco, il senso di soffocazione, di spasmo laringeo ed i sintomi sparsi in tutta la sfera del nervo vago fan pensare ad una lesione specialmente di questo nervo, come pure, secondo Anstie, si giunge a questa conclusione se si considera che l'asma, l'angina pectoris e la gastralgia si trovano molte volte nello stesso infermo o si alternano scambievolmente.

Ora soggiunge l'Anstie non v'ha dubbio che l'asma e la gastralgia abbiano per base una lesione del nervo vago, e così del pari, per le relazioni già notate tra queste malattie, nell'angina pectoris bisogna ammettere un'affezione del vago. Se non che l'Anstie giunge a questa conclusione partendo da un principio non completamente dimostrato, ed infatti non si sa certamente quale è il disturbo nervoso che determina l'asma bronchiale, come non è provato che il dolore nella gastralgia debbasi attribuire al vago e non al gran simpatico. E poi l'asma, l'angina pectoris, la gastralgia se possono esistere contemporaneamente od anche alternarsi tra loro, ciò può accadere indipendentemente dalla lesione anatomica, e solo perchè il momento causale è lo stesso, e cioè la diatesi gottosa.

Inoltre dai patologi che ammettono la lesione nel gran simpatico vien fatto rilevare l'aumento nella frequenza del polso, che si verifica in quasi tutti gl' infermi. Lo Jaccoud che ritiene la lesione nel vago, risponde ammettendo, in questi casi, un esaurimento del nervo vago, e quindi una sospensione dell'azione tonica dello stesso. Ed il Tommasi in una sua lezione molti anni addietro, presentando un caso di angina pectoris, riconobbe l'aumento della frequenza del polso, appunto per paralisi dello pneumogastrico.

In realtà però bisogna ritenere che la lesione può risiedere ora nello pneumogastrico, ora nel gran simpatico, sia isolatamente che contemporaneamente. Questa opinione è stata messa innanzi specialmente dallo Chatelain, dal Peter, dal Landois. Il Peter infatti dice: non è strano pensare che il plesso cardiaco che trovasi tanto vicino all'aorta, risenta le alterazioni anatomiche che si verificano sulle pareti di quell'arteria. E di più quante volte è leso il plesso cardiaco in generale perchè fare entrare in iscena solamente il nervo vago?

Ammettendo ciò ci spieghiamo anche la grande frequenza dell'angina pectoris nelle degenerazioni delle arterie coronarie. Ed infatti dall'anatomia sappiamo che i plessi cardiaci risiedono molto vicino alle arterie coronarie, e che quindi ogni alterazione delle stesse, specialmente della parete esterna, può essere uno stimolo abnorme su di quelli.

Però la relazione tra le degenerazioni delle arterie coronarie e l'angina pectoris, secondo Sée, va intesa diversamente. Infatti il Sée ammette come causa della malattia di cui parlo, un'anemia del cuore dovuta appunto allo impicciolimento del lume vasale, che, come

sapete, si verifica nelle degenerazioni ateromatose delle arterie coronarie. Però la Fisiologia c' insegna che diminuendo lo stimolo del sangue sul cuore diminuisce del pari il numero delle contrazioni, ed è noto l'esperimento di Bezold, che produce diminuzione della frequenza del battito cardiaco ed arresto completo dello stesso quando produce un'anemia artificiale in quest'organo comprimendo le arterie coronarie. Come spiegare quindi l'aumento dei battiti cardiaci nell'angina pectoris, se la stessa dipendesse da anemia del cuore. L'opinione del Sèe oggi è completamente abbandonata dai patologi.

Ammessa, siccome ho detto, la lesione nel vago e nel gran simpatico, resta ancora a definire la natura di questa lesione. Su questo argomento regna ancora bujo completo : quello che posso dire si è, che da quasi tutti gli autori è ammesso una semplice nevralgia di questi nervi. Altri parlano di processo infiammatorio degli stessi e quindi di nevrite. Il Peter ammette la nevrite o la nevralgia, a seconda che esistono o pur no malattie organiche di cuore.

Sintomatologia.—L'angina pectoris, siccome ho detto, è caratterizzata dall'insorgere brusco di accessi. Alcune volte esistono dei prodromi, come formicolio al braccio sinistro, fenomeni vasomotori di questo. Nel maggior numero dei casi, però questi prodromi mancano, e l'infermo, in condizioni abbastanza floride di salute, vien colto da dolore intensissimo nella regione precordiale, e tanto da sentirsi mancare il respiro, quantunque nella via aerea non vi esistono alterazioni di sorta. Questo dolore, che ha il punto di partenza nella regione del cuore, s'irradia ordinariamente lungo il plesso brachiale ed invade il braccio sinistro. Negli attacchi tipici il dolore può propagarsi fino alle dita della mano sinistra.

Quanto alla sede iniziale di questo dolore, considerandosi che lo stesso si verifica nella gran maggioranza dei casi nella regione precordiale, e che quivi è più intenso, viene ammessa dalla maggior parte dei patologi, come risiedente nel plesso cardiaco. Le varie e molteplici irradiazioni del dolore vengono spiegate colle anastomosi dei nervi cardiaci cogli altri rami nervosi o plessi dell'organismo. E così, per l' anastomosi del nervo cardiaco superiore col plesso cervicale, possiamo notare irradiazione dolorosa al collo, al mento, per l'anastomosi dei nervi cardiaci medio e inferiore col plesso brachiale si spiega il propagarsi del dolore al braccio sinistro. Alcune volte l' irradiazione ha luogo nel nervo frenico, il quale come si sa dall' anatomia proviene dalla 4ª ed anche dalla 3ª ansa dei nervi cervicali e si anastomizza col plesso brachiale. Il Peter dalla compartecipazione o no del nervo diaframmatico stabiliva diverse forme di angina pectoris. Alcune volte il dolore si propaga in distretti nervosi lontanissimi quali il nervo spermatico, lo sciatico, il plesso ipogastrico, il trigemello. E per esempio in alcu-

ni casi si son verificati dolori al testicolo, agli arti inferiori. Come potete notare l'irradiazione del dolore è variabilissima, però in generale si può dire che questa è tanto più estesa, quanto maggiore è l'intensità del dolore al cuore, come pure, seguendo la legge generale dell'irradiazione, il dolore alla regione precordiale prevale per intensità. Qualche volta però può accadere l'inverso, e cioè il dolore alla regione precordiale mancare del tutto ed esistere invece dolore in un altro distretto nervoso, ordinariamente il plesso brachiale. Questo fatto fece cadere in errore il Piorry, quando ammise essere l'angina pectoris una nevralgia del plesso brachiale. Alcune volte il dolore è avvertito nel mezzo dello sterno ed anche più a destra, con irradiazioni nel plesso brachiale del lato corrispondente.

Quale è la causa del dolore? Secondo Eichwald, sarebbe un aumento del lavoro cardiaco, compiuto per vincere un ostacolo alla circolazione. Però fo notare che se così fosse si dovrebbe avere prima dell'accesso stenocardico un aumento dell'attività cardiaca, ora l'accesso siccome ho detto insorge di botto e nel completo benessere dell'individuo. Inoltre c'è la pruova contraria, e cioè un aumento dell'attività cardiaca per un vizio organico, senza accessi di angina pectoris. Invece il dolore è dovuto ad azione meccanica da parte dell' aorta o delle arterie coronarie sul plesso cardiaco, che viene compresso o stirato. Di ciò mi sono già occupato parlando della Patogenesi di questa malattia.

Oltre al dolore l'individuo avverte il senso di angoscia, di pena, che può in alcuni individui rappresentare il fatto culminante, mentre il dolore è mite. Questo senso di angoscia, di prossima fine, accompagna spesso i dolori viscerali. Ricordo uno studente che non poteva riposar la notte, senza esser colto da accessi simili; sotto uno dei quali disgraziatamente morì a Torino. Ad onta di questa sensazione di prossima fine, di mancanza di vita, di aria, il respiro, siccome ho detto, può essere normale. E se d' ordinario la respirazione è superficiale, irregolare, lenta ed anche stertorosa, lo è per la preoccupazione in cui versa l'infermo, ed anche pel dolore che questi avverte.

Inoltre si verificano disturbi nella circolazione, e alcune volte il cuore ritarda i suoi movimenti, e perfino si arresta, altre volte, e questo è il caso ordinario, i battiti cardiaci sono frequenti e tumultuosi. Il polso ugualmente in alcuni casi è teso, lento, in altri è piccolo, frequente. Queste alterazioni del polso dipendono senza dubio da alterazioni simili dei battiti cardiaci, siccome Parry, Wall, Capelle, Schmidt, Ducheck e molti altri autori hanno osservato. Però v'hanno altre alterazioni del polso e della circolazione periferica in generale dovute ad alterazioni del sistema nervoso vasomotorio. Questo fatto è stato specialmente studiato dal Landois. Ed infatti non

rare volte al principio e durante l' attacco si osserva la cute pallida e fredda ; e dopo l'attacco invece la stessa si mostra arrossita e spesso cosparsa di sudore. Nel primo tempo devesi ammettere un aumento della tonicità dei vasi per irritazione dei nervi vasomotori, e nel secondo caso una paresi dei nervi stessi.

Questa forma di angina pectoris vasomotoria oggi vien ammessa da quasi tutti i patologi, e specialmente il Nothnagel ne riferisce alcuni casi. Un esempio classico è stato da me osservato e descritto a Genova. Non è raro in questi casi la compartecipazione anche de'nervi trofici, ed infatti si citano casi in cui i parosismi si alternano con le lesioni erpetiche sulla cute.

Inoltre il Landois, basandosi sulle cognizioni fisiologiche dell' innervazione cardiaca, distingue tre altre forme di angina pectoris, oltre a quella dipendente dal sistema nervoso vaso-motore del cuore, a seconda che si considera leso il sistema ganglionare del cuore, il sistema nervoso inibitore, o che avvenga per azione riflessa proveniente dagli organi addominali.

E più, il Landois, facendosi guidare dalle cognizioni scientifiche, stabilisce altrettanti quadri morbosi. Tali quadri però non corrispondono nella pratica, e molte volte i sintomi si complicano in modo da non poter decidere se sia leso piuttosto l'apparato nervoso acceleratore o l'apparato nervoso inibitore del cuore. E solo certamente si può dire, esservi *per lo meno* compartecipazione del vago in quei casi in cui oltre a diminuzione dei battiti cardiaci, e perfino arresto del cuore, si notano disturbi nella deglutizione e nella fonazione.

La *diagnosi* non presenta difficoltà di sorta; e solo alcune volte possiamo restare indecisi se la forma di angina pectoris è sintomatica o idiopatica. Ho già accennato alla difficoltà che s'incontra nel diagnosticare le degenerazioni delle pareti delle arterie coronarie. E questa diagnosi differenziale delle due forme ha un interesse grandissimo anche nella *prognosi*, la quale, siccome già ha fatto notare il Peter, è gravissima nella forma sintomatica, mentre è relativamente migliore nella forma puramente nervosa. Ed infatti lo Schmidt ed altri autori riportano dei casi di guarigione di angina pectoris. Inoltre la prognosi varia ancora col variar l'intensità e la frequenza degli accessi. La morte accade facilmente per sincope. Questa morte repentina , viene spiegata dal Lussana ammettendo uno stato tetanico del cuore ; però ho potuto, in compagnia del Prof. Antonelli, far contrarre il cuore, poco dopo la morte, ogni volta che veniva stimolato il muscolo cardiaco , producendo sempre contrazioni uniche ed alternate da rilasciamenti e mai uno spasmo continuo o tetanico. Sono trascorsi oltre 20 anni da che ho potuto dimostrare , che il cuore non può mai contrarsi in modo continuo ; e perciò non esi-

ste il tetano cardiaco. Questo risultamento depone più per uno stato di rilasciamento del cuore stesso nella morte repentina per stenocardia, anzichè per uno stato tetanico.

Cura. — Anzitutto devesi allontanare, se è possibile, il momento causale; e quindi rinforzare la costituzione, combattere la diatesi gottosa, le malattie addominali e specialmente, come ho detto, le dispepsie. Se l' infermo è un fumatore, gli proibiremo l' uso del tabacco e così via dicendo. Se l'angina pectoris è sintomatica di una lesione dell'apparecchio cardiovascolare, prescriveremo quei rimedi che in tali lesioni si consigliano.

La cura dell' angina pectoris varia a seconda che si pratica durante gli attacchi o nell' intervallo degli stessi.

Durante gli attacchi, alcune volte giovano le applicazioni fredde sulla regione precordiale, altre volte invece giovano le applicazioni calde. Riescono vantaggiose anche le derivazioni cutanee, e quindi maniluvi o pediluvi senapizzati, pomate irritanti. Da alcuni autori vengono consigliati i narcotici sia internamente che per via ipodermica, e l'uso di questi non esclude anche il metodo delle derivazioni, anzi a questo riguardo ricordo la cura praticata specialmente dalla scuola francese, e secondo la quale, si ottiene prima una vescicazione della regione precordiale, per mezzo dell'applicazione dell'ammoniaca e poi spalmando la piaga con una polvere narcotica si produce l'anestesia. Tra i narcotici, il più usato è la morfina, la quale, per via ipodermica, riesce molte volte a calmare il dolore.

Gli anestetici anche vengono raccomandati, e tra questi, l'etere, il cloroformio, sotto forma d' inalazioni. È prudenza però non abusare tanto di queste sostanze, nè devesi protrarre l'uso fino a produrre anestesia completa.

Inoltre ci gioviamo dell' uso del cloralio, ad alte dosi, e specialmente per iniezioni rettali.

Negli ultimi tempi si son raccomandati due rimedi, sia durante gli accessi, che negl' intervalli; e sono il nitrito di amile e il ioduro di etile. Il nitrito di amile è quello che ha dato i migliori risultamenti ed il primo a consigliarne l' uso fu il Brunton, e riesce utilissimo specialmente nella forma vasomotoria, poichè, per l' azione che ha di dilatare i vasi, combatte efficacemente lo spasmo degli stessi. Però il nitrito di amile non è tollerato dalle donne isteriche.

La dose del rimedio deve variare a seconda della tolleranza individuale. Si comincia da un paio di gocce, versate sopra un fazzoletto, che viene messo davanti la bocca.

La cura durante gl' intervalli è specialmente rivolta allo scopo di fortificar la costituzione dello infermo, e tutti i rimedi vantati come specifici non han dato risultati soddisfacenti. Vengon consigliati specialmente i rimedi cosiddetti *alteranti nervini*, e quindi la belladonna, il valerianato di zinco, l'arsenico, la valeriana.

Il Trousseau raccomanda l'uso del bicarbonato sodico alla dose di 4-5 grammi al giorno ed aumentando e diminuendo protrarre questa cura per oltre un anno. Contemporaneamente 1-2 centig. di belladonna. Un altro rimedio vantato contro l'angina pectoris è il ferro. Però notate che il ferro giova indirettamente, e cioè migliorando le condizioni del sangue e quindi rinforzando la costituzione.

L'Hammond raccomanda l'uso del bromuro di potassio, e del bromuro di calcio. Però il miglior rimedio è l'elettricità e ci serviremo specialmente della corrente costante, applicando il polo positivo sullo sterno ed il negativo sul simpatico al collo. Nella letteratura medica si citano casi di guarigione con questa cura.

LEZIONE XL.

MALATTIA DEL FLAJANI.

(MORBO DEL BASEDOW. GOZZO ESOFTALMICO)

La malattia del Flajani è una malattia nervosa caratterizzata principalmente da tre fenomeni: 1) disturbi dell'attività del cuore, sotto forma di maggiore frequenza del battito cardiaco; 2) sviluppo della glandola tiroide o del gozzo; 3) sporgenza dei globi oculari o esoftalmo. Questa malattia ha ricevuto diversi nomi: è stata chiamata dal Fischer col nome di *cachessia esoftalmica*, perchè spesso si congiunge ai fenomeni già menzionati un'alterazione profonda dello stato generale. Questa denominazione però è insufficiente nel maggior numero dei casi, ed è giusta solamente in quei casi, peraltro eccezionalissimi, in cui esiste l'esoftalmo, la cachessia, e manca il disturbo cardiaco. In molti trattati di Patologia essa è chiamata *gozzo esoftalmico;* questo nome però non è completo, perchè non comprende in alcun modo le alterazioni al cuore; per lo che il Lebert chiama questa malattia col nome di *Tachycardia strumosa esoftalmica.* Ed in questo modo in verità vengono compresi nella denominazione i tre fenomeni principali di questa malattia. Inoltre la malattia del Flajani ha ricevuto diversi nomi a seconda degli scopritori; e così in Inghilterra, dove credesi la scoverta di questa malattia dovuta al Graves, è conosciuta col nome di *malattia del Graves.* In Germania dove si dà il primato al Basedow nella descrizione di questa malattia, la stessa è conosciuta col nome di *morbo del Basedow.* Se non che il Basedow dette la descrizione di questa malattia verso l'anno 1840, mentre un dotto medico italiano, nativo di Ascoli, il Flajani, già nell'anno 1802 avea pubblicato un lavoro importante sulla malattia in parola, per lo che, da noi, questa malattia è chiamata specialmente col nome di *morbo del Flajani.*

Quindi procedendo con ordine cronologico, dobbiamo giustamente dare il primato al Flajani; e procedendo con ordine cronologico, dopo

il lavoro del Flajani, che come ho detto venne pubblicato nel 1802, viene quello del Parry, che vide la luce nel 1825; poi quello del Graves nel 1835, e solo più tardi, cinque anni dopo, il Basedow descrisse in Germania il morbo in parola, però con maggiore accuratezza che non gli autori precedenti. Ho indicato gli scrittori principali di questa malattia, colla data delle loro opere, ed anzi mi son dilungato un po' troppo su questo argomento, perchè nei vari trattati di Patologia ho trovato su questo proposito degli errori di Cronologia medica, che desidero non venissero diffusi tra voi.

Quali sono le cause del morbo del Flajani?

Questa malattia si verifica assai più facilmente nelle donne che negli uomini, però il numero delle donne rispetto a quello degli uomini è diverso nelle varie statistiche. E così secondo alcuni autori questa malattia si verifica nella metà soltanto dei casi negli uomini; secondo altri clinici la proporzione degli uomini è solamente di $^1/_5$ ed anche di $^1/_9$. È superfluo, però, affaticare la nostra mente, citando le diverse statistiche; in generale possiamo ritenere essere questa malattia molto più frequente nelle donne.

Questa maggiore frequenza nelle donne si è voluta far dipendere dalla clorosi, la quale, mentre da un lato si associa molto frequentemente al morbo del Flajani, dall'altro è una malattia quasi esclusiva del sesso femminile. Questa spiegazione non regge in tutti i casi; poichè possiamo notare il morbo del Flajani in individui robustissimi e senza traccia di clorosi.

Quanto all'età la malattia è più frequente tra i 20-40 anni. Notate però che alludo qui ad una frequenza relativa, poichè, considerato in sè, il morbo è raro. Pure in casi eccezionali il morbo del Flajani si è verificato in soggetti giovanissimi; e così il Deval riporta il caso di un infermo a 2 anni e 1[2, si cita un altro caso di 7 anni, un altro di 8, ed in ultimo il caso di Trousseau in cui l'infermo aveva 14 anni. Nella vecchiaia questo morbo è anche rarissimo, e si ricorda ancora il caso di una donna che ne ammalò all'età di 65 anni. Inoltre si ammette ancora un'influenza ereditaria; però le osservazioni a questo proposito sono scarsissime, e si cita solamente un caso in cui la detta influenza è senza dubbio alcuno riconosciuta.

Inoltre tra le cause di questa malattia dobbiamo noverare anche l'anemia e la clorosi. Su questo proposito esiste tra i patologi una discrepanza grandissima; e così alcuni ammettono questa causa in tutti i casi, altri la negano del tutto. Ripeto ancora una volta ciò che ho detto sempre, quando mi si è presentata l'occasione, e cioè: sono da evitarsi le esagerazioni. I fatti ci dimostrano che in alcuni casi questa malattia si è verificata in individui di valida costituzione e nei quali lo stato generale era soddisfacentissimo; come risulta specialmente da osservazioni del Teissier; mentre d'altro lato considero

come esagerata la opinione dell'Eulenburg che ritiene l'anemia come conseguenza e non causa della malattia in parola. Notate, però, che non contraddico interamente l'opinione dell'Eulenburg , ma ritengo che in alcuni casi l'anemia è causa predisponente della malattia del Flajani, in altri può verificarsi solamente nel decorso della stessa, e quindi rappresentarne una conseguenza.

È un fatto assodato in Clinica, che il morbo del Flajani, poi che s'è sviluppato, modifica potentemente la costituzione generale, e non solo ha influenza sulla crasi sanguigna, producendo l'anemia, la cloroanemia, ma influisce ancora sul sistema nervoso, causando l'epilessia, l'isterismo. Alcune volte, però, i disturbi nervosi precedono la manifestazione del morbo del Flajani, e quindi dobbiamo ammettere per lo stesso, quale momento causale, anche un'alterazione del sistema nervoso. Infatti il morbo del Flajani si verifica spesso in seguito ad influenze puramente nervose; e così per esempio un individuo va soggetto ad un grave patema d'animo, a forti dispiaceri, ed in seguito presenta la malattia di cui parlo. Anche lo spavento può esser causa di questa malattia, e si cita il caso di un giovane che all'annunzio della morte del padre, incominciò a presentare i sintomi del morbo del Flajani. A questo riguardo aggiungo che la malattia in parola nel maggior numero dei casi ha un principio lento ed un decorso piuttosto cronico. Pure si citano dei casi a decorso acuto (8 giorni soltanto) ed altri in cui la malattia si è iniziata di botto, così il caso già citato, e l'altro di un individuo che ammalò di malattia del Flajani dopo un urto ricevuto all'occipite.

Anatomia patologica. — Quanto alle note anatomiche prima di tutto troviamo alterazione dei muscoli dell'occhio, e specialmente i muscoli retti si mostrano in preda a degenerazione adiposa, la quale forse è dovuta alla immobilità in cui è tenuto il globo oculare. L'inerzia dei muscoli è causa frequente della degenerazione adiposa negli stessi. Oltre a questa degenerazione dei muscoli, si nota ancora uno sviluppo considerevole del tessuto cellulo-adiposo retrobulbare. Questo fatto è una delle cause più potenti dello sviluppo dell'esoftalmo in vita. Inoltre troviamo altresì alterazioni al collo, e cioè la glandola tiroide molto ingrossata, ed è più spesso il lobo destro quello che si presenta aumentato di volume, siccome le osservazioni del Trousseau e del Tourdes han fatto rilevare. In un primo tempo si verifica la formazione del *gozzo iperemico* , e cioè i vasi sanguigni aumentano di volume, si dilatano; in seguito all'aumentato afflusso sanguigno si ha un'iperplasia follicolare non solo ma anche un'iperplasia connettivale, colla formazione in ultimo di un gozzo cistico. Anche i vasi al collo si presentano dilatati, ed anche, negli stadii avanzati del morbo, flessuosi. Il cuore, in alcuni casi, non ha presentato alterazioni di sorta; per lo che, la palpitazione osservata in vita, era dovuta esclusivamente

a causa nervosa. Altre volte il cuore si presenta dilatato, altre volte ipertrofico; questi due stati, cioè la dilatazione e l'ipertrofia, possono coesistere e succedersi l'uno all'altro. In alcuni casi si è rinvenuta la degenerazione adiposa del muscolo cardiaco. Finalmente, in alcuni casi, si sono trovate alterazioni nelle valvole, sotto forma d'ispessimenti che avevan causato fenomeni d'insufficienza o di stenosi. Dunque il cuore può presentare non solo degenerazione ma anche vizii valvolari seguiti dalle solite alterazioni del miocardio.

Da quando il Trousseau emise la sua opinione intorno alla patogenesi della malattia del Flajani, riguardandola di natura nervosa, si è fatta nelle necroscopie particolare attenzione al decorso ed alla struttura dei nervi e dei gangli per trovare, se fosse dato, qualche alterazione la quale, verificandosi costantemente, venisse a convalidare o ad illuminare l'opinione del patologo francese. Se non che le varie necroscopie hanno dato risultati differenti, e così nel lavoro dell'Eulenburg, riportato nell'Enciclopedia dello Ziemssen, si trovano registrate 12 necroscopie, le quali in molti punti differenziano tra loro.

Così in 8 casi furon rinvenute alterazioni nel gran simpatico al collo; in altri 4 casi invece non fu dato riscontrare alterazioni neanche microscopiche nel gran simpatico stesso. E notate che in una necroscopia le osservazioni microscopiche furon fatte dal Ranvier. Ed anche le lesioni notate negli otto casi già detti, sono diversissime; e trovo di comune solamente la lesione del ganglio cervicale inferiore. Dopo il lavoro dell'Eulenburg si sono fatte altre pubblicazioni, riguardanti l'anatomia patologica di questo morbo, ed in alcuni reperti troviamo alterazioni del gran simpatico, in altri invece lo stesso è integro. Però considerando che il numero delle necroscopie in cui il gran simpatico è affetto è maggiore dell'altro in cui il gran simpatico è integro, considerando la grande difficoltà che tuttora s'incontra nell'esame microscopico del sistema nervoso, noi non possiamo per pochi casi negativi escludere con sicurezza la lesione del gran simpatico. E per lo meno dobbiamo convenire in ciò che, se pure esiste una qualche alterazione, questa sfugge ai mezzi che la microscopia ci offre presentemente, siccome gli esami di Ranvier han dimostrato. In quei casi in cui l'esame anatomico è stato positivo, la lesione notata è diversa; e così alcune volte si è visto un ispessimento della guaina nervosa, altre volte un'iperplasia connettivale e nello stesso tempo una diminuzione degli elementi nervosi.

Patogenesi.—La prima teoria sulla natura di questa malattia, fu messa innanzi dal Basedow, il quale riteneva essere la clorosi, od in generale una discrasia del sangue, la causa prima di tutti i sintomi che caratterizzano la malattia. Ma a dimostrare che questa teoria non regge, non fa d'uopo di molti argomenti. Basta considerare che, mentre da un lato il morbo del Flajani si verifica anche in individui

che non presentano alcuna alterazione nel sangue, d'altra parte anche con una clorosi o con uno stato anemico del sangue pronunziatissimo non insorgono quei fenomeni che caratterizzano il morbo del Flajani. La teoria dello Stokes ammette essere il palpito cardiaco la causa degli altri sintomi; però questa teoria, che, considerata superficialmente, parrebbe dicesse qualcosa, in realtà non dice proprio nulla. Ma se è il palpito cardiaco, la frequenza maggiore dei battiti cardiaci, uno dei sintomi della malattia che si cerca spiegare!

Inoltre il Kolben, il Piorry ed altri ammettono come causa del cardiopalmo una irritazione prodotta dalla pressione che il gozzo eserciterebbe sul simpatico al collo, colla quale compressione i detti autori si dànno ragione anche dell'esoftalmo. Per lo che, secondo questa teoria, il gozzo dovrebbe essere il primo sintoma e precedere sempre l'aumento dei battiti e l'esoftalmo. Questo nella pratica non si verifica, e non son rari i casi in cui esiste il cardiopalmo, l'esoftalmo, e la struma è poco o nulla apparente. E poi se questa teoria fosse vera dovrebbe verificarsi la malattia del Flajani, ogni qualvolta v'ha aumento nel volume della glandola tiroide od un tumore qualunque del collo che eserciti pressione sul gran simpatico cervicale.

Più tardi altri autori, tra i quali il Trousseau e l'Aran, hanno ritenuto della teoria precedente come vera solamente la compartecipazione del simpatico cervicale, rigettando la relazione già detta riguardo alla pressione tra il gozzo e l'irritazione del simpatico stesso. Però quando si fu a spiegare i varii sintomi, le opinioni dei patologi si divisero. Ed in fatti il Benedikt spiega la struma ammettendo uno stato irritativo del gran simpatico, mentre esperimentalmente non è possibile, irritando il gran simpatico al collo, produrre l'ingrossamento della tiroide. Invece per la dilatazione dei vasi che si verifica nella glandola tiroide prima dell'ingrossamento della stessa, come anche l'esperienza dimostra, nella produzione del gozzo devesi ammettere uno stato paralitico del gran simpatico. D'altra parte ammesso lo stato paralitico del gran simpatico, come spiegare l'aumento della frequenza dei battiti cardiaci? Sarebbe più comodo spiegarci questo fatto, coll'ammettere uno stato irritativo dello stesso nervo. Se non che, anche volendo ammettere uno stato irritativo del simpatico, non solo non sapremmo spiegarci la dilatazione vasale della glandola tiroide e la produzione della struma, ma neanche la dilatazione dei vasi del cavo orbitale e la sporgenza del globo oculare. Per questo il Friedreich, volendo conciliare tutti e tre i sintomi con uno stato paralitico del gran simpatico, spiega l'aumento dei battiti del cuore ammettendo una paralisi vasomotoria, e quindi una dilatazione delle arterie coronarie, un aumento del sangue che circola nel muscolo cardiaco, donde un maggior eccitamento dei gangli del cuore.

Ma c'è ancora da considerare che le alterazioni che si verificano nelle membrane dell'occhio, depongono più per uno stato irritativo del simpatico, e propriamente dei nervi trofici, anzichè per uno stato paralitico. Dalle cose dette risulta, che dobbiamo ammettere nel gran simpatico al collo, alcune fibre in uno stato paralitico ed altre in uno stato irritativo. Però una certa difficoltà s'incontra a considerare che alcune fibre di uno stesso nervo si trovino in uno stato irritativo ed altre in uno stato paralitico. Di più come spiegare la compartecipazione del simpatico addominale e toracico, se si considera leso il simpatico cervicale solamente? È per questo che il Geigel risale fino all'origine del simpatico nella midolla allungata, ed ammette che dei due nuclei dello stesso, l'uno, cioè l'oculo-pupillare si trova in uno stato irritativo, e l'altro, cioè il vasomotorio, in uno stato paralitico.

Però volendo ritenere per un momento come vero ciò, come spiegare il disturbo generale della nutrizione tanto frequente in questa malattia, da farle meritare il nome di cachessia? Come spiegare i disturbi psichici che si verificano tanto spesso negli ammalati di morbo del Flajani? Come spiegare l'insorgere frequente di fenomeni coreici, di convulsioni isteriche, epilettiche? Per lo che la maggior parte dei patologi moderni ritengono la malattia del Flajani consistere in una nevrosi generale, specialmente del simpatico, e perciò vien compresa nel gruppo delle nevropatie costituzionali.

Sintomatologia.—Riguardo alla sintomatologia il primo fenomeno, che segna il cominciamento della malattia è il palpito di cuore. Però esistono dei casi in cui ciò non si verifica. Il palpito cardiaco spesso è obbiettivo, e mentre l'infermo accusa un senso di palpitazione, il medico può a sua volta riconoscere la maggiore frequenza dei battiti cardiaci. Raramente il battito è solamente subbiettivo. Il numero dei battiti, quindi, nella gran maggioranza dei casi è aumentato e così raggiunge la cifra di 120-130 e persino 200 battiti a minuto. Comprenderete certamente come arrivando a questa frequenza così esagerata non sia più possibile contare il numero dei battiti col palpamento della radiale. Invece, per scopo scientifico, potrebbe ricorrersi allo sfigmografo che registrerebbe le pulsazioni che avvengono in uno spazio di tempo qualunque e che con maggior comodo dell'osservatore si possono numerare. Sapere poi quante pulsazioni sieno avvenute in un minuto, riesce facilissimo, quando si conosce il totale delle pulsazioni e il tempo impiegato a prodursi. Il ritmo del cuore ordinariamente è regolare, e l'aumento della frequenza non presentasi in modo accessionale come nel cardiopalmo, invece è continuo facendo notare solamente delle remittenze e delle esacerbazioni a seconda che l'infermo sta in quiete o è in preda ad eccitamenti morali. Il battito inoltre è più esteso e più forte dell'ordinario, salvo i casi di massima frequenza, nei quali, invece, l'itto cardiaco è

di molto indebolito. La *palpazione* non ci mostra alterazione dell'aja cardiaca, e solamente in alcuni casi eccezionali può aversi un ingrandimento, dovuto a dilatazione del cuore per lo sfiancamento delle sue pareti in seguito al lavoro esagerato. Coll'ascoltazione possiamo notare la presenza di soffii anemici, di rumori inorganici, accidentali, i quali non hanno il carattere aspro dei rumori organici per vizio valvolare, e sono costantemente sistolici. Però può darsi anche il caso dell'esistenza di rumori per insufficienza stabilitasi in seguito a degenerazione dei muscoli papillari, non rara a verificarsi negli stati anemici e cachettici molto pronunziati. In questo caso migliorando le condizioni generali dell' infermo , e quindi anche la nutrizione dei muscoli papillari i detti rumori scompaiono.

In un periodo più avanzato della malattia possiamo notare la pulsazione dei vasi al collo, la quale può in alcuni casi essere molto energica, mentre contemporaneamente il polso della radiale è piccolo, vuoto. Alcune volte pulsano anche arterie di minor calibro; quali le piccole arterie della tiroide. Ascoltando sulle carotidi può notarsi la esistenza di un rumore di soffio. Notate però che questo rumore di soffio al quale alludo non è quello stesso che si ode sulle vene in modo continuo come l'ululare del vento (*rumor di trottola*). Il rumore di soffio già accennato si ascolta esclusivamente sulle carotidi o sui vasi arteriosi della glandola tiroide che in questa malattia son dilatati e varicosi. Questo rumore inoltre si presenta ad ogni sistole cardiaca a differenza del rumor di trottola, che, come dissi, è *permanente* e non presenta relazione co'movimenti del cuore. I rumori già detti nelle arterie vengono causati da un movimento vorticoso del sangue che si verifica nel vaso, ogni qualvolta si ha un restringimento od una dilatazione dello stesso.

Un altro sintoma frequentissimo della malattia del Flajani, è l'ingrossamento della glandola tiroide. Questo nel maggior numero dei casi si verifica dopo che il palpito cardiaco ha già esistito per un tempo più o meno lungo; ma possono verificarsi dei casi in cui il gozzo è il primo sintoma della malattia. Siccome già ho detto, in un primo tempo si ha soltanto una dilatazione dei vasi della glandola e quindi la formazione di un *gozzo vascolare*, poi un aumento della sostanza follicolare della glandula , e quindi la comparsa del *gozzo cistico*.

Stando così le cose è possibile un aumento od una diminuzione del volume del gozzo. Questo fatto non è raro a verificarsi, specialmente in seguito ad emozioni morali, a perturbamenti o a miglioramenti dell'attività cardiaca. Notate che se in questo tempo l'ammalato guarisce di questa malattia, il gozzo scompare interamente. Ma quando, in un periodo ancora più avanzato del morbo del Flajani, si ha nella glandola tiroide lo sviluppo di molta sostanza connettivale, colla produzione di un gozzo cistico, allora questo, pure scomparendo

la malattia, persiste sempre. Naturalmente l'ascoltazione ci fa rilevare rumori sistolici, siccome ho detto, fino al momento che non si produce un gozzo cistico.

L'esoftalmo è l'ultimo a comparire; pure alcune volte esso appare prima della struma e del palpito cardiaco; anzi in alcuni casi, esso è l'unico sintoma della triade morbosa, che caratterizza la malattia del Flajani. In questi casi all'esoftalmo si accompagna una cachessia profonda dell'organismo.

L'esoftalmo può nei diversi casi essere più o meno pronunziato; in generale dapprincipio è leggero e diventa considerevole nell'ulteriore decorso della malattia. Esso è dovuto prima di tutto a dilatazione dei vasi, poichè colla pressione il globo oculare ritorna a suo posto: come pure può notarsi un aumento od una diminuzione della sporgenza dell'occhio variando l'attività del cuore. Inoltre l'esoftalmo è causato anche dall'aumento abnorme del tessuto cellulo-adiposo retrobulbare. La protrusione del globo oculare viene anche favorita dalla contrazione del muscolo orbitale, e di altri muscoli lisci scoverti dal Muller e dal Sappey nella palpebra superiore ed inferiore e nell'aponevrosi orbitale, i quali tutti sono innervati dal gran simpatico.

Inoltre nella malattia del Flajani notasi un'asinergia tra l'alzarsi e l'abbassarsi dell'asse visuale e della palpebra superiore. Fisiologicamente si ha che se l'individuo abbassa l'asse visivo, la palpebra si abbassa del pari: quest'ultimo movimento è involontario.

Questo non accade nella malattia del Flajani ed anche quando l'infermo guarda in basso, quando cioè la cornea si è molto abbassata, la palpebra superiore non si abbassa del pari, non segue i movimenti della cornea, per lo che notiamo uno spazio bianco tra la cornea stessa e la palpebra superiore. Questo fatto notato dal Graefe l'ho quasi sempre visto a Genova, nel mentre Eulenburg afferma che è piuttosto raro.

Di più per la sporgenza in fuori del globo oculare, la palpebra superiore non può abbassarsi completamente e proteggerlo. Quindi è che l'occhio non vien garantito dagli agenti esterni, e la congiuntiva s'iperemizza, come la cornea, colla produzione in seguito di alcuni punti necrotici, e la formazione di ulceri, le quali, da superficiali, possono approfondirsi sempre più, e tanto da produrre la perforazione della cornea stessa. Se non che l'abbassamento incompleto della palpebra superiore, e la mancante protezione dell'occhio, verificandosi per altre condizioni, e così nella paralisi del facciale, nei tumori della cavità orbitaria, senza che per questo le lesioni suddette si verifichino, non sono sufficienti a spiegarci le alterazioni tanto gravi delle membrane dell'occhio. Per lo che gli autori sono indotti ad ammettere, nella produzione di questi fatti, anche l'intervento nervoso, opinando alcuni che un'alterazione nevroparalitica consistente in una

paralisi dei nervi vasomotori, ed altri, e con più ragione, che una irritazione dei nervi trofici sia la causa precipua dei disturbi nutritivi delle membrane dell'occhio.

Oltre a ciò si hanno fenomeni nervosi generali; essi, siccome ho detto, alcune volte precedono gli altri fenomeni, ma, quando ciò non accade, certamente insorgono nel decorso della malattia. Questi disturbi nervosi consistono in alterazioni della sensibilità, la quale può essere aumentata o diminuita, come pure possono verificarsi alterazioni della motilità, sotto forma di acinesia, di paracinesia, ec.

Di più il carattere morale dell'individuo è mutato; esso è triste, per lo più mostra una tendenza a concepire idee tristi, si eccita facilmente ad ogni l eve impressione, e, come un fanciullo, molte volte si abbandona al riso o al pianto. Alcune volte il quadro isterico il più completo si congiunge al quadro del morbo del Flajani, ed anzi il notato perturbamento delle facoltà affettive può spingersi a tal punto che l'infermo va soggetto ad alienazioni mentali.

Oltre a questo perturbamento del sistema nervoso, l'individuo presenta anche alterazione della nutrizione generale. E così la nutrizione decade, l'individuo dimagra; e questo dimagramento può essere così eccessivo, da far sospettare l'esistenza di processi tisiogeni, siccome in un caso da me osservato a Genova. E tanto più questo errore diagnostico è facile a commettersi in quanto che, alcune volte, gli altri sintomi della malattia sono così poco marcati, da sfuggire ad un esame superficiale dell'infermo.

Inoltre gl'individui presentano alterazione della temperatura, e spesso un aumento di essa, accompagnato anche da un senso subbiettivo di calore, il quale in alcuni casi può esser maggiore di quello che l'aumento reale della temperatura produrrebbe. Questo aumento di temperatura alcune volte si verifica in modo da dare un vero stato febbrile. Però nella gran maggioranza dei casi, l'aumento è solo di $^5/_{10}$ a 1 grado, e così spesso trovasi una temperatura di 38,0, 38,5: però, siccome ho detto, può aversi un marcato stato febbrile.

Il *decorso* di questa malattia può essere acuto, però ordinariamente esso è cronico, e la malattia si svolge nel periodo di molti mesi ed anche anni. È difficile che la sintomatologia sia sempre la stessa, ma si notano di tratto in tratto delle migliorie e degli aggravamenti.

La *prognosi* varia a seconda degli autori, ed alcuni ammettono essere un fatto eccezionale la guarigione di questa malattia, altri autori invece opinano diversamente. In realtà la prognosi è grave, e l'ammalato può morire o con una emorragia cerebrale o per paralisi generale. Nondimeno pei progressi che la Terapia ha fatto oggidì, la malattia del Flajani non deve essere ritenuta come incurabile.

La *diagnosi* per lo più è facile in generale e quando troviamo due dei fenomeni detti, la diagnosi diventa certa. Può riuscire un

po' difficile, alcune volte, la diagnosi differenziale tra la malattia del Flajani e la compressione del simpatico al collo. Ed infatti sonvi alcuni casi in cui si ha il gozzo che, comprimendo il simpatico al collo, può offrire un quadro morboso non molto dissimile da quello descritto. Però il dubio vien tosto dissipato se sappiamo dall' infermo che la struma ha preceduto la comparsa degli altri fenomeni, perchè nella malattia del Flajani, siccome ho detto fin dal principio, ordinariamente precede il palpito cardiaco. Inoltre, in questa malattia l' esoftalmo per lo più è bilaterale, mentre la sporgenza del globo oculare, nel caso di compressione, è solamente da quel lato, dove questa ha luogo. In terzo luogo la pupilla nella malattia del Flajani non si trova dilatata (sebbene il Graefe accenni ad una leggera dilatazione), mentre se vi ha compressione si ha la dilatazione della pupilla del lato corrispondente.

Cura. — Considerando che il primo fenomeno è il cardiopalmo, si è ricorso specialmente alla digitale ed alla veratrina, per la facoltà che questi rimedi hanno di diminuire la frequenza dei battiti cardiaci. Però l'esperienza ha mostrato che nella malattia del Flajani i rimedi sopra citati non hanno alcuna influenza sulla frequenza dei battiti cardiaci.

Migliore risultamento ci offre l'uso del chinino, specialmente unito al ferro. Questi rimedi furon proposti specialmente da quei clinici che facevano risiedere la malattia in uno stato anemico del sangue, e l'indicazione di essi veniva suggerita collo scopo di migliorare le condizioni del sangue e quindi arrestare l'ulteriore sviluppo della malattia.

Oggi che questa teoria umorale è crollata mentre regna al riguardo una teoria nervosa, la somministrazione del chinino e del ferro teoricamente non ha più quel valore che per lo innanzi aveva. Se non che la pratica ha dimostrato la grande efficacia dell' uso prolungato di piccole dosi giornaliere di chinino e di ferro.

Per le ragioni ora dette, oggi vien consigliato il bromuro di potassio, il quale di fatto modera l'azione tumultuosa del cuore nella malattia del Flajani.

Inoltre viene consigliata anche l' idroterapia; però la stessa deve farsi con molta cautela incominciando dalle applicazioni leggiere, sedative, e gradatamente passando alle più energiche.

L' elettricità, inoltre, ha anch'essa un'importanza grandissima nella cura di questa malattia. L'esperienza del von Dusch, dell'Eulenburg, del Chvostek e di molti altri clinici, ha dimostrato l'utilità dell'elettrico, nella cura della malattia del Flajani. Il modo migliore di usarlo è sotto la forma costante, ponendo l'anode su di un punto qualunque del corpo, ed il catode sul simpatico al collo. Con questa cura potremo sperare un miglioramento marcato della malattia, se non la guarigione della stessa.

LEZIONE XLI.

AORTITE ACUTA E CRONICA.

Per completare il trattato delle malattie dell'apparecchio cardio-vascolare, parlerò quest' oggi delle arterie; anzi mi occuperò esclusivamente delle affezioni che invadono l'aorta, essendo queste obietto del nostro studio, poichè, quelle lesioni che attaccano le arterie periferiche spettano di preferenza al trattato di Patologia chirurgica.

Primieramente le pareti aortiche possono andar soggette all' infiammazione; anzi a seconda che il processo flogistico ha sede in una piuttosto che in un'altra delle membrane che formano la parete del vase, si distingue una *endo* una *meso* ed una *periaortite*. Però questa divisione non regge, poichè quasi mai la lesione si limita ad una sola tunica vasale, mentre il più delle volte queste diverse forme si combinano tra loro. Di una importanza senza dubio maggiore, dal punto di vista clinico è la distinzione dell'aortite in *acuta* e *cronica*.

Aortite acuta. — L'aortite acuta riveste d'ordinario la forma di periarterite od aortite esterna. L'aortite acuta per lo passato veniva molto facilmente ammessa dai clinici, anzi finò a pochi decennii addietro, appena un individuo senza causa apprezzabile era colpito di febbre intensa, veniva subito diagnosticata una infiammazione delle pareti aortiche. Ed a questo riguardo mi basta citare l'opinione di Giampietro Frank il quale riteneva che nelle febbri intense infiammatorie si verificasse quasi sempre un processo flogistico anche nelle arterie.

Se si ritiene vero ciò, si viene alla conclusione che se l'aortite non è stata la causa della febre, per lo meno ne è stata la conseguenza; per lo che in tutti i modi considerata la cosa, si ammette sempre l' esistenza dell' aortite.

I progressi compiuti in questi ultimi anni dall' anatomia patologica, hanno dimostrato erronee le dette opinioni; ed oggi, invece è risaputo, che l'aortite acuta è un'affezione molto rara e che, per di più, difficilmente si può diagnosticare in vita.

Fra le cause dell'aortite da alcuni patologi (Andral) viene anno-

verato il raffreddamento brusco della persona; però è da ritenersi che le influenze reumatizzanti possono determinare un'aortite acuta, in quanto che son la causa di un reumatismo articolare acuto che a sua volta è la causa dell'infiammazione della parete aortica.

Inoltre in alcuni trattati speciali trovo registrato tra le cause di quest' affezione anche il trauma. Però credo che un trauma non possa, rigorosamente parlando, considerarsi come causa dell' aortite, perchè o lo stesso interessa direttamente il vaso, ed allora si avrà o rottura completa di esso e quindi una emorragia letale, o sarà interessata qualcheduna delle tuniche soltanto (fatto molto raro a verificarsi) ed allora più facilmente nel punto leso si svilupperà un aneurisma. Ma anche in quei casi in cui il trauma ha suscitato una flogosi nella parete dell' aorta, questa si verifica non per azione diretta del trauma, ma per diffusione di un processo flogistico svoltosi nei tessuti vicini al vaso, per azione del trauma. Ora considerando che una infiammazione nei tessuti può essere indotta non solo da un trauma, ma anche da cause svariatissime, e considerando che in tutti i casi, qualuque ne sia l'origine, può aversi per diffusione di processo una flogosi nelle pareti aortiche, è poco esatto dire che il trauma è la causa dell'aortite e non piuttosto un processo flogistico delle vicinanze.

Dalle cose dette risulta che l'aortite quasi sempre è consecutiva; e così nell' endocardite e nella pericardite può aversi una diffusione del processo flogistico sulle pareti aortiche; lo stesso nei casi di ulceri esofagee e peribronchiali.

Secondo lo Jaccoud può verificarsi aortite anche in seguito a tubercolizzazione degli apici pulmonari, specialmente dell'apice destro.

Inoltre anche infiammazioni delle glandole mediastiniche, tumori del mediastino possono esser causa di un' aortite acuta.

Anatomia Patologica. — Relativamente all'anatomia patologica, la tonaca esterna è quella che presenta nell'aortite le più rilevanti modificazioni. Ed infatti essendo l'aortite consecutiva ad altri processi flogistici, che si svolgono nelle vicinanze, è chiaro che il processo morboso dovrà incominciare dall'esterno.

Infatti l'avventizia si presenta ispessita, i vasa-vasorum molto iniettati, e, nelle vicinanze di questi, infiltramenti cellulari più o meno diffusi, formati quasi certamente per migrazione degli elementi cellulari fuoriusciti dai vasa-vasorum stessi. La grandezza di questi focolai d' infiltramento, sopratutto da principio, non è così rilevante da permettere di riconoscerne l' esistenza ad occhio nudo. Anche la tunica media può presentare le dette alterazioni, ma ad un grado minore, e così anche l'intima presenta in alcuni punti un accumulo di cellule piccole e rotonde. Di più nell' interno del vaso alcune volte nei punti corrispondenti ai detti focolai si verifica un accumulo

di masse fibrinose coagulate, perchè nei punti detti per l'alterata funzionalità dell'intima, consecutiva alle alterazioni anatomiche descritte, viene facilitata la coagulazione del sangue. Queste masse trombotiche possono esser rimosse dalla corrente sanguigna ed esser causa di embolie e quindi di gravi accidenti, siccome sarà detto nella sintomatologia. Alcune volte quando il processo infiammatorio è molto intenso si verifica nelle pareti vasali un infiltramento di cellule purulente, le quali possono indurre negli elementi cellulari vicini un disfacimento progressivo; per guisa da aversi necrosi di una porzione più o meno estesa di tessuto parietale. Il disfacimento necrotico può accadere o verso l'esterno, ed allora distrutta l'avventizia i corpuscoli purulenti invadono anche il tessuto circostante, dando luogo alla formazione di ascessi, ma il disfacimento necrotico può avvenire anche nell'interno del vaso ed allora l'intima s'intorbida, si mostra infiltrata di pus, ed in un periodo più avvanzato del processo si rompe, permettendo che l'essudato purulento formatosi si versi nel torrente circolatorio.

In questo secondo caso può aversi o una infezione pioemica del sangue, od anche la formazione di emboli i quali trasportati in altro territorio vasale, possono, dove capitano, indurre processi analoghi a quelli dove ebbero origine. Però non sempre ha luogo il versamento del pus, così all'esterno, come all'interno, ma alcune volte l'essudato disgregandosi e fluidificandosi può essere assorbito.

Sintomatologia. — L'aortite acuta si accompagna a fenomeni di un significato molto incerto tanto che molto difficilmente essa può diagnosticarsi in vita. E ricordo i casi del Bizot e dell'Hirschfeld nei quali per l'esistenza di dolore in corrispondenza dell'aorta, di ambascia e di oppressione, di febre intensa e di fenomeni pioemici, — fu possibile stabilire o per lo meno sospettare la diagnosi di aortite acuta. Nel caso che si formino emboli icorosi, il quadro sintomatologico dell'aortite acuta somiglia molto a quello dell'endocardite ulcerosa, verificandosi anche qui gli stessi fenomeni già descritti, specialmente quando gli emboli capitano nelle così dette arterie terminali.

Questi emboli, siccome ho detto, provvengono dalla coagulazione del sangue in quei punti in cui l'intima è alterata; però per aversi il distacco occorre che la corrente sanguigna abbia una discreta velocità. Se questa velocità manca non si formeranno emboli, ed invece i trombi cresceranno sempre più per nuovo deposito di fibrina coagulata. Questo fatto, quando si verifica nelle piccole arterie, mena alla occlusione di esse, nell'aorta invece per l'ampiezza del vaso ciò non si verifica.

La *Prognosi* nell'aortite acuta è certamente molto grave, ed è più grave quando per la persistenza della causa non è sperabile

un arresto del processo flogistico. Si cita qualche raro caso di guarigione, ma considerando la difficoltà enorme di stabilire una giusta diagnosi di quest'affezione, sono indotto a ritenere che in questo caso si sia trattato di errore diagnostico.

Cura. — Non è possibile la cura diretta del processo; invece si cercherà, se si può, allontanare la causa dell'aortite; e così si combatterà l'endocardite o la pericardite se esistono. Inoltre si ricorrerà alla digitale se i moti del cuore sono molto irregolari, al chinino che gioverà come antisettico e come antifebbrile, ed inoltre, se esistono fenomeni pioemici, ci gioveremo degli antisettici.

Aortite cronica. — *Endoarterite cronica.* — *Ateromasia.* Riguardo alla sinonimia di queste affezioni esiste tra i patologi diversità d'opinioni, e così alcuni ritengono l'aortite cronica equivalere all'endoarterite cronica ed essere un processo tutt'affatto diverso dal processo ateromatoso.

Altri autori tra i quali cito il Virchow rendono sinonime le parole: aortite cronica, endoarterite cronica e ateromasia. Però considerando la cosa dal lato anatomico devesi di necessità far distinzione tra ateromasia e endoarterite cronica, siccome farò nel trattare l'anatomia patologica di queste lesioni, ma dal lato clinico non è possibile differenziare i due processi. Infatti in ogni caso, prima della vera ateromasia si verifica una endoarterite cronica, e l'ateromasia rappresenta uno stadio più avanzato dell'infiammazione delle pareti arteriose, tanto che molte volte accade osservare endoarterite cronica in alcuni punti dell'albero arterioso e ateromasia in altri. Per queste ragioni pur facendo distinzione tra endoarterite cronica e processo ateromatoso, li tratto, ciò non ostante, entrambi in un sol capitolo.

Di più considerando che il processo morboso s'inizia nell'aorta, ne consegue che quando vengono riconosciute degenerate le arterie periferiche si può quasi sicuramente credere lesa anche l'aorta, quindi quando dico endoarterite cronica o processo ateromatoso, voglio indicare anche la sede della malattia nell'aorta, e quindi l'aortite cronica.

Etiologia. — L'ateromasia si verifica a preferenza negl'individui avanzati in età, ed in generale la malattia incomincia dopo i 40 anni, e verso 50 essa diventa molto frequente, tanto che all'autopsia di individui morti a 70-80 anni è difficile rinvenire l'aorta integra. Pure si son dati dei casi in cui, non ostante la vecchiezza molto inoltrata dell'individuo, alla necroscopia non fu dato constatare alterazione di sorta delle pareti vasali; contrariamente a ciò che viene asserito da alcuni patologi tra i quali il Langhans ed il Koster, e cioè: che il processo ateromatoso sia un fatto fisiologico nell'età avanzata.

Per l'ateromasia viene riconosciuta una predisposizione ereditaria,

ed infatti allo stesso modo come accade per l'imbianchimento dei capelli, per la caduta degli stessi, è da ammettersi nei figli di genitori con ateromasia delle arterie una disposizione a questa malattia.

Quanto al sesso è dimostrato che gli uomini più facilmente che le donne presentano ateromasia delle arterie, appunto perchè essi più facilmente si espongono alle cause che la determinano.

Quanto ai mestieri si è visto che l'ateromasia è più frequente in quegl'individui che son costretti a compiere frequentemente sforzi muscolari, come nei facchini. Di fatti cogli sforzi muscolari aumenta la pressione del sangue, e quindi le pareti arteriose sono dilatate abnormemente e per questo fatto più facilmente divengono ateromatose. Ciò vien dimostrato anche dal fatto, che il processo morboso si localizza specialmente là dove è maggiore l'urto che la colonna sanguigna in circolazione esercita sulla parete vasale, e cioè all'aorta ascendente, all'arco dell'aorta ed ai punti di biforcazione delle arterie.

Per la stessa ragione l'ipertrofia del ventricolo sinistro va annoverata tra le cause dell'ateromasia delle arterie; ed è tanto vero ciò, che se l'ipertrofia accade nel ventricolo destro troveremo ateromasia nell'arteria pulmonare. Ciò peraltro raramente si verifica.

Inoltre troviamo l'ateromasia spesse volte in rapporto col morbo di Bright; forse per l'irritazione che subiscono le pareti arteriose in questa malattia. Di fatti è fuori dubbio, dopo le osservazioni di Senator e di Ewald, che nei morbi renali circolano nel sangue sostanze urinose, le quali, agendo come stimolo abnorme sulle pareti vasali, possono esser causa dello sviluppo del processo ateromatoso.

Anche il reumatismo articolare può esser causa di un processo ateromatoso nelle arterie, forse per la stessa ragione su esposta, e cioè per l'alterata crasi del sangue.

Inoltre l'ateromasia è stata riconosciuta in molti individui gottosi, per lo che si è voluto stabilire un nesso causale tra la gotta ed il processo ateromatoso. Se non che, verificandosi la gotta in individui avanzati in età, così come l'ateromasia, è probabile che il rinvenirsi contemporaneamente queste due affezioni sia in gran parte una fortuita coincidenza. D'altra parte però le alterazioni del sangue che nella gotta si verificano possono spiegarci la relazione suddetta, e di fatti se la gotta si sviluppa in soggetti giovani, molto facilmente negli stessi le arterie divengono ateromatose.

Fra le cause dell'ateromasia vien citata anche la sifilide, anzi alcuni autori tra i quali ricordo l'Heubner parlano a questo riguardo di un'arterite sifilitica, come se il processo indotto nelle pareti arteriose avesse qualcosa di specifico. Sarebbe lo stesso chiamare col nome di arterite gottosa, arterite artritica il processo ateromatoso che nella gotta e nel reumatismo articolare si verifica. Difatti non è possibile far distinzione tra le alterazioni infiammatorie croniche, che han luogo nelle arterie in seguito all'infezione sifilitica, e l'ateromasia.

L'alcoolismo cronico, secondo le osservazioni di Guénau de Mussy, è una delle cause frequenti dell'ateromasia, favorendone lo sviluppo anche in età giovane.

Da alcuni patologi viene annoverato anche l'avvelenamento cronico di piombo tra le cause dell'ateromasia, ma questa relazione non è abbastanza sicuramente compruovata in clinica.

Finalmente l'ateromasia può esser la conseguenza di un'endoarterite cronica, e questa, a sua volta, può essere l'esito di una infiammazione acuta delle pareti arteriose. Per lo che qui vanno ricordate anche le cause che determinano un'endoarterite acuta, tra le quali cito a preferenza l'endocardite.

Anatomia patologica. — Siccome ho detto devesi far distinzione tra endoarterite cronica e ateromasia. Di fatti nell'endoarterite cronica l'intima presenta delle placche fatte da neoformazione di tessuto connettivo, le quali sporgono nell'interno del lume vasale. Il colorito di queste placche è grigiastro o bianchiccio, ed i margini ora sono tagliati a picco ora digradanti lentamente fino a raggiungere l'intima normale. La grandezza di esse è varia, come pure la consistenza. Eseguiti dei tagli trasversali di queste placche, ed esaminate al microscopio si osservano tutte le note di una neoformazione connettivale, cioè: cellule di forma variabile, rotonde, fusiformi, stellate, alcune polinucleate. Ora sorge spontanea una domanda: donde provengono tutte queste cellule? E qui da vero le opinioni degli autori sono molteplici; e v'ha chi crede che esse provengano dagli epitelii (Heubner), altri crede provenissero da proliferazione delle cellule normali dell'intima, (Virchow, Langhans, Ranvier): finalmente, e questa è l'opinione più accetta, sostenuta dal Traube pel primo ed oggi da molti altri patologi tra i quali lo Ziegler, pare che le cellule sieno trasformazione di leucociti migrati dai vasa-vasorum. Tra le cellule si nota la sostanza fondamentale, che così, come nell'intima normale, è disposta a scaglie. Le dette alterazioni alcune volte invadono tutti gli strati dell'intima, così i profondi come i superficiali, altre volte, siccome ha notato Virchow, il processo si localizza a preferenza negli strati profondi dell' intima. Le dette alterazioni sono riconosciute sotto il nome di arterio-sclerosi, di endoarterite cronica.

Però in un periodo ulteriore del processo le placche ora descritte sono invase da degenerazione grassa, per lo che si presentano di un colorito giallo-opaco. Avanzandosi la degenerazione grassa si forma una poltiglia che si mescola a detritus prodotto da disfacimento necrotico del tessuto. Se ciò accade alla superficie, per la velocità della corrente sanguigna le masse suddette vengono rimosse, formandosi delle perdite di tessuto conosciute col nome di *usura adiposa;* se il detto disfacimento granulo-grassoso accade tra gli strati dell'intima, si ha la formazione di una pustola, la quale rassomiglia ad

una pustola vaiuolosa perchè i tessuti che la circondano s'ispessiscono. In un periodo ulteriore si rompe quello strato più interno dell'intima che ricopre la raccolta di pus, e questo versandosi nella corrente circolatoria darà luogo alla formazione di un' ulcera che vien detta *ulcera ateromatosa*. Esaminando al microscopio il contenuto di una pustola, noi troviamo che il detritus è fatto da granulazioni albuminose e grassose, da cristalli grassi, cristalli di colesterina e cristalli a fascette di margarina. Però non in tutti i casi ha luogo la degenerazione grassa, invece alcune volte si verifica la degenerazione calcare delle placche, le quali perciò si presentano molto dure e di un colorito bianchiccio.

Alcune volte in diversi punti di una stessa arteria può osservarsi la degenerazione calcare e l'adiposa.

La media e l'avventizia alcune volte si presentano anch'esse alterate; e così la prima può trovarsi ispessita e cosparsa di placche simili a quelle descritte nell' intima, e nel contempo le cellule muscolari sono atrofizzate e distrutte; e l'avventizia può mostrare un infiltramento cellulare più o meno esteso. Però le alterazioni della media e dell'avventizia non raggiungono un grado così avanzato come quelle dell'intima; anzi molte volte mancano del tutto.

Quando si verificano queste alterazioni il processo piglia il nome di ateromasia; per lo che questa può ritenersi come un esito dell'endoarterite cronica. Se non che nei vecchi la cosa procede diversamente, siccome ha dimostrato il Virchow; e di fatti pare che ad una certa età l'intima sia invasa da degenerazione grassa, la quale attacca primamente gli strati interni dell'intima, e più tardi i punti degenerati s'ispessiscono associandosi la neoformazione connettivale siccome ora ho detto.

Sintomatologia. — Quando l'ateromasia è diffusa si ha nell'infermo un deterioramento generale, spiegabile con la cattiva nutrizione degli organi, risultante dall'alterata circolazione nei vasi affetti. Per la degenerazione delle pareti arteriose queste perdono completamente l'elasticità, non coadiuvano più il progredire del sangue, e quindi la circolazione viene ad essere ostacolata. Ora questo ostacolo è risentito dal cuore e specialmente dal ventricolo sinistro, il quale s'ipertrofizza. Ciò è posto in dubbio da alcuni autori, i quali asseriscono che l'alterazione della nutrizione, conseguenza dell'alterazione vasale, debba produrre l'atrofia del cuore, piuttosto che l'ipertrofia. Che il ventricolo sinistro s'ipertrofizzi non v'ha dubbio, quello che però, secondo me, è di poco valore è la misura del cuore fatta dal Vinciguerra per negare l'ipertrofia cardiaca. E di fatti l'errore di queste cifre consiste appunto nel fatto che il citato osservatore misurava i cuori dopo che questi eran rimasti molto tempo nel gabinetto immersi nell'alcool.

Per l'ipertrofia del ventricolo sinistro troveremo il battito della punta spostato in basso, l'aja di ottusità cardiaca ingrandita, il battito sollevante e scoccante, nonchè tutti gli altri sintomi che si accompagnano ad una ipertrofia del ventricolo sinistro, da me già descritti. Se non che pure esistendo una ipertrofia del ventricolo sinistro può non appalesarsi, quando per qualche po' di enfisema o per qualche altra causa i sintomi che ad essa si collegano non si manifestano.

Se il processo è localizzato all'aorta, noteremo dilatazione della stessa, per lo che se approfondiamo il dito nella fossa giugulare possiamo avvertire la pulsazione dell'arteria. Che la dilatazione aortica sia la conseguenza del processo ateromatoso è stato dimostrato anche sperimentalmente. E di fatti se si pigliano due pezzi di aorta l'uno con pareti normali e l'altro con pareti degenerate, e s' iniettì in entrambi e con l' istessa forza una corrente liquida, il pezzo fatto da tessuto normale si dilaterà di più dell'altro, e rimossa la pressione interna ripiglierà interamente il suo diametro primitivo; l'altro invece si dilaterà meno ma resterà dilatato. Sotto questo punto di vista esiste differenza tra le conseguenze del processo ateromatoso che si verificano nelle arterie di piccolo calibro e quelle che hanno luogo nell'aorta; poichè in questa per la diminuita elasticità si ha un aumento del calibro del vaso, mentre in quelle per le neoformazioni connettivali si ha un restringimento ed anche un'occlusione del lume vasale. Per questa occlusione che molte volte si verifica, lo stesso processo morboso e cioè l'endoarterite cronica, nelle piccole arterie, ha ricevuto il nome di *arterite obliterante*.

Coll' ispezione alla regione precordiale, per l' ipertrofia del ventricolo sinistro noteremo, siccome ho detto, il battito rinforzato e spostato, quante volte altre circostanze non si oppongano.

Con la percussione si ha aumentata l'aia di ottusità cardiaca specialmente nel senso longitudinale, e ciò anche per l' ipertrofia del ventricolo sinistro ; come pure il limite superiore di questa ottusità trovasi spostato in alto per la dilatazione dell' arco dell' aorta.

Con l'ascoltazione sul focolaio aortico rileviamo l'esistenza di un rumore a primo tempo, dovuto a dilatazione dell'aorta iniziale, poichè facilmente in questa si genera un movimento vorticoso della corrente sanguigna. Molte volte però, per la diminuita elasticità delle pareti arteriose, manca il primo tono. Per l'alterazione dei pizzi valvolari i quali ispessiti e degenerati non più vibrano, il secondo tono si presenta anch'esso alterato; e se per la dilatazione dell'aorta iniziale si stabilisce una insufficienza, a secondo tempo si ascolterà un rumore.

Il polso si presenta ritardato, duro, resistente così nella sistole come nella diastole. Inoltre l'arteria si mostra flessuosa; poichè, venuta

meno la elasticità, l'arteria è stata dalla corrente sanguigna allungata. Però il polso può modificarsi diversamente a seconda del grado dell'ipertrofia del ventricolo sinistro, non che a seconda che il processo ateromatoso è più o meno avanzato.

Se l'arteria che si palpa è superficiale, come la radiale o la temporale, e se il processo ateromatoso è molto avanzato, si potrà rilevare col tatto la durezza che accompagna la degenerazione delle pareti arteriose.

Il tracciato sfigmografico presenta una linea ascendente ripida per l'ipertrofia del ventricolo, ed alla linea discendente un dicrotismo molto marcato. Le due linee sono riunite in alto non da una curva ma da una linea orizzontale, a cui i francesi han dato il nome di *plateau* o pianura della curva.

Il quadro morboso ora descritto può essere modificato dalle varie complicanze che si accompagnano al processo ateromatoso, e che ora ricorderò.

Complicanze ed esiti. — Le complicanze possono essere svariatissime; e così può verificarsi una *endocardite* per diffusione del processo morboso dalle pareti aortiche sull'endocardio. Inoltre per compartecipazione al processo delle valvole semilunari può stabilirsi una *stenosi od una insufficienza di esse.* Per la diminuita elasticità delle arterie del cervello molto facilmente può verificarsi rottura di esse con tutti i fenomeni di una *emorragia cerebrale,* come pure per l'alterata struttura dell'intima il sangue può coagularsi, causando dei trombi che ostruiscono il lume vasale e determinando un *rammollimento cerebrale,* ec.

Più spesso però nell'endoarterite cronica l'ostruzione non è causata da coagulazione del sangue ma dalle placche connettivali neoformate. Se l'ostruzione delle arterie accade in un arto, se non si stabilisce una circolazione collaterale, le parti dove si dirama l'arteria ostruita cadranno in necrosi, determinandosi in questo caso una *gangrena secca.* Se è ostruita una arteria dello stomaco, mancando in quei punti, in cui quest'arteria si dirama, la circolazione di un liquido alcalino, quale è il sangue, il succo gastrico acido determinerà ulcerazione della parete gastrica, si avrà l'autodigestione dello stomaco con la formazione di un'*ulcera semplice o rotonda dello stomaco.*

Finalmente per la dilatazione cui vanno soggetti l'aorta ascendente e l'arco dell'aorta, e quindi per la pressione sul plesso cardiaco, e specialmente poi se a ciò si aggiunge ateromasia delle arterie coronarie, si avranno accessi di *angina pectoris.*

Prognosi.—La prognosi non è molto grave perchè si tratta di un'affezione eminentemente lenta e lunga; è gravissima però riguardo alla guarigione, poichè una volta iniziatasi un'endoarterite

il processo s' avanza sempre più. Nel corso di questa lezione mi trovo di aver già accennato gli *esiti* dell' ateroma, per lo che qui non fo che ricordarli solamente. Essi sono : dilatazione dell' arteria, e perfino aneurisma; restringimento ed ostruzione della stessa; trombosi ed embolie.

Cura.—Quanto alla cura bisogna tener presente tutte le cause che producono l'endoarterite, per stabilire, nei casi che si sospetti una predisposizione congenita, una cura profilattica. Quindi l' individuo eviterà le cause reumatizzanti, non farà sforzi muscolari, non abuserà di liquori. — Se v' ha la gotta , il reumatismo articolare, si combatteranno energicamente queste malattie. — Una cura contro il processo non è conosciuta, ed i rivulsivi, o i risolventi consigliati per sciogliere le placche o per allontanare il processo morboso dalle pareti arteriose, non hanno dato alcun risultato ; anzi questi rimedii alterando la nutrizione, già scaduta peraltro a causa dell'istessa malattia, riescono nocivi. Ci accontenteremo in questi casi di praticare una cura tonica ricostituente , ricordandoci però che il ferro dato ai vecchi spesso anzichè giovare nuoce.

LEZIONE XLII.

ANEURISMI.

Per completare questo argomento delle malattie dell'apparecchio circolatorio mi resta a parlarvi di un'altra malattia dei vasi. Per lo che quest'oggi vi terrò parola degli aneurismi in generale, con speciale riguardo agli aneurismi aortici essendo essi i più frequenti, e quindi i più facili a presentarsi nella pratica medica.

In tempi non molto lontani da noi venivano diagnosticati solamente quegli aneurismi che si estrinsecavano all'esame e che per questo erano visibili, mentre, non avendosi allora i mezzi d' indagine fisica che oggi possediamo, difficilmente si diagnosticavano quegli aneurismi che si sviluppavano nelle parti profonde dell'organismo.

Troviamo la prima descrizione dell'aneurisma aortico in Vesalio; però dalla stessa può argomentarsi quanto scarsa fosse la conoscenza degli antichi su questo argomento e bisogna arrivare alla fine del secolo scorso, al Morgagni, per trovare una descrizione dell'aneurisma aortico compiuta dal lato clinico. Poi vennero i lavori del Corvisart, del Laennec, del Bouillaud, dello Stokes, del Rokitanski, di Bamberger e di altri.

In Italia questo argomento è stato specialmente studiato dalla scuola medica napoletana, ed in particolar modo la sintomatologia, e qualche po' anche la terapia; ed a questo proposito cito i lavori del Villanova, Ciniselli, Cardarelli.

Etiologia. — Gli aneurismi in generale, e specialmente quelli dell'aorta, sono più frequenti negli uomini che nelle donne, perchè i primi più frequentemente si espongono alle cause occasionali che li determinano.

Quanto all'età gli aneurismi sono più frequenti negli adulti e nei vecchi, ed il massimo della frequenza si trova tra i 35-50 anni.

Riguardo allo stato sociale vi vanno più soggetti i poveri e specialmente quelli che per campar la vita si assoggettano a mestieri pesanti. Ma di ciò parlerò a suo tempo più diffusamente.

L' aneurisma può esser determinato da un trauma, però nella gran maggioranza dei casi il trauma su di un' arteria produce lesione ed apertura della stessa. Quando ciò non si verifica, possono accadere due cose: o il trauma, richiamando l'attenzione dello infermo sulla parte colpita, rende palese un aneurisma che già esisteva in modo latente; oppure il trauma, agendo sulle pareti dell'arteria, può indurre una flogosi nelle stesse, la quale, per le alterazioni che ne conseguitano, può esser causa dello sviluppo di un aneurisma.

La scienza registra parecchi esempi di traumi seguiti dallo sviluppo di un aneurisma, e così p. es. un individuo cade e gli passa la ruota di un carro sul petto, e da questo istante incomincia a presentare tutti i sintomi di un aneurisma aortico.

In contrapposto all' aneurisma traumatico alcuni autori pongono l' aneurisma *spontaneo*, se non che non so come possa concepirsi che un aneurisma si svolga spontaneamente e senza una causa che lo determini.

Ordinariamente gli aneurismi si verificano in seguito ad alterazioni delle pareti vasali. Finchè le tuniche dei vasi conservano la loro elasticità, esse reagiscono alle variazioni di pressioni che possono aver luogo nella massa sanguigna.

Ma quando la detta elasticità scompare, il vase, se vien dilatato per cresciuta pressione del sangue, non è più in grado, quando questa diminuisce, di ritornare su sè stesso, rimane dilatato. In queste condizioni delle pareti vasali, possono gli sforzi muscolari esagerati, appunto per l'aumento di pressione che determinano, esser causa di sviluppo dell'aneurisma.

Per lo che quegl'individui, i quali pel loro mestiere compiono spesso sforzi muscolari esagerati, quali sono i facchini, i fabbro-ferrai, vanno più degli altri soggetti ad aneurisma.

Tra le alterazioni delle pareti vasali è l'endoarterite cronica, quella che più frequentemente è causa di aneurisma. Dall'anatomia patologica sappiamo che il processo ateromatoso s'inizia nello strato connettivale dell'intima, ma che in prosieguo anche la media viene a risentire del processo morboso vicino, e s'assottiglia e alcune volte scompare del tutto.

Ora in questo caso per l'alterazione primaria dell'intima, per l'assottigliamento o scomparsa della media, il vaso non è più idoneo a sostenere la pressione anche normale del sangue, e si dilata dando luogo alla formazione di una bozza aneurismatica.

Anche la *periarterite* e la *meso-arterite*, meno frequentemente però dell'endoarterite cronica, possono esser causa di aneurisma.

Qui va ricordata la possibile origine di un aneurisma per lesioni dell' intima, determinatasi in seguito all' urto di emboli acuminati. Questa causa è stata messa innanzi dal Ponfick, specialmente per

gli aneurismi dell' arteria della fossa di Silvio. La sua importanza però non mi sembra certo considerevole.

Da alcuni autori vengono considerati i raffreddamenti del corpo e la paralisi della tunica muscolare delle arterie anche come causa di aneurisma, ma questa relazione non è stata dimostrata sufficientemente.

Alcune malattie del cuore possono determinare lo sviluppo di aneurismi: e così l'ipertrofia cardiaca, causando un aumento della pressione sanguigna, può, se v'ha deficienza della elasticità delle membrane arteriose, esser causa di aneurisma. Anche l'endocardite per l'embolismo di cui è causa può determinare lo sviluppo di un aneurisma; e così Church ha dimostrato che arrestandosi gli emboli in un tratto vasale determinano, in quei punti in cui vanno a contatto coll' intima, alterazioni in quest' ultima. Ora anche le altre membrane vasali possono essere, per diffusione del processo, interessate, per lo che il vaso non può più resistere alla normale pressione del sangue e si dilata.

Anatomia Patologica. — Relativamente all'anatomia patologica, dobbiamo distinguere, prima di tutto, la sede, la forma e il volume degli aneurismi.

La sede è variabilissima, potendo svolgersi l'aneurisma da un'arteria qualunque dell'organismo. Pure in circa la metà dei casi (41,7 0[0) l'aneurisma ha sede nell'aorta.

Relativamente al volume ed alla forma, l'aneurisma si distingue in diffuso e circoscritto. *Diffuso* dicesi quando l'arteria si dilata gradatamente restando per un tratto dilatata, e così anche gradatamente si restringe, ripigliando il volume normale. Conformato a questo modo, l'aneurisma si presenta o come un cilindro o come un fuso, donde le denominazioni di aneurisma *cilindrico* e *fusiforme*. Circoscritto vien chiamato quell'aneurisma che risulta da dilatazione brusca e limitata della parete arteriosa, in maniera che l' aneurisma si presenta a mo' di saccoccia addossata al vase, per lo che vien distinto col nome di aneurisma sacciforme. Un'altra forma di aneurisma è quella descritta dal Cruveilhier sotto il nome di aneurisma a *bosselures* il quale si distingue da che la parete non è liscia, invece è tutta a bozze. La grandezza del sacco può essere variabilissima, quanto un grano di canape, quanto la testa di un uomo. Nell' interno del sacco possiamo trovare sangue liquido, ma più frequentemente troviamo grumi sanguigni, i quali, a seconda che si sono formati repentinamente o pur no, presentano un vario aspetto. E così se la coagulazione si è verificata lentamente il coagulo si presenta stratificato concentricamente e gli strati più interni sono i più recenti: che se la coagulazione non è avvenuta lentamente, non si nota la stratificazione già detta, ed invece tra gli ammassi

di grumi informi, può rinvenirsi del sangue ancora liquido ed in circolazione. Se la coagulazione è avvenuta lentamente, la stratificazione già detta risulta principalmente di fibrina e col tempo diventa biancastra, secca, dura, tanto da rivestire il carattere di un tessuto fibroso. In ultimo tutto il sacco aneurismatico può essere otturato dai grumi sanguigni. Relativamente alla coagulazione posso dire in generale, che se la bozza è piccola ed il foro di comunicazione è ampio, il sangue circola liberamente e non coagula, d'altra parte tanto più facilmente coagula il sangue, quanto più grande è la bozza aneurismatica e relativamente piccolo il foro di comunicazione.

Le pareti del sacco aneurismatico rare volte s'infiammano, tanto da dare, siccome ha notato il Lebert, del pus; invece d'ordinario l'infiammazione è lenta e si ha solamente una proliferazione cellulare delle pareti del sacco. Inoltre le pareti del sacco possono essere formate dalle pareti arteriose più o meno dilatate ed alterate; in questo caso l'aneurisma dicesi *vero*, mentre dicesi *falso* quando per consecutivo aumento del volume dell'aneurisma le pareti si sono assottigliate tanto da scomparire, facendo sì che gli organi vicini rappresentassero i limiti del tumore aneurismatico, siccome si verifica più frequentemente negli aneurismi dell'aorta addominale. Nel caso che esistano le pareti arteriose, queste possono conservare o pur no tutte le tre membrane; se trovasi scomparsa una tunica arteriosa, l'aneurisma dicesi *misto*, e si distingue un aneurisma *misto esterno*, quando sono conservate la media e l'avventizia, e *misto interno* quando è conservata soltanto l'intima. Se non che, molti autori negano la possibilità di un aneurisma misto interno.

Inoltre può darsi il caso che sia scomparsa l'intima e che il sangue s'insinui tra la media e l'avventizia; in questo caso si ha ciò che dicesi *aneurisma dissecante*.

Inoltre le pareti arteriose presentano quelle alterazioni che avevano prima di svilupparsi l'aneurisma, e che, siccome ho detto nell'etiologia, furon cause dello sviluppo dello stesso.

L'arteria al di là dell'aneurisma, specialmente sacciforme, d'ordinario si presenta più ristretta del normale, come pure il vase può essere compresso dallo sviluppo consecutivo del tumore aneurismatico, e può essere ostruito dal progressivo accumulo dei coaguli.

Relativamente al cuore, alcuni autori ammettono una ipertrofia del ventricolo sinistro, causata dall'aneurisma, ed anzi lo Skoda ritiene essere tanto più marcata l'ipertrofia, quanto più vicino al cuore si trova la bozza aneurismatica. Ma di ciò parlerò più diffusamente nella sintomatologia. Possiamo anche trovare le note di un'insufficienza delle valvole aortiche, la quale può essere determinata dall'aneurisma, quando si estrinseca nell'aorta iniziale, ma può dipendere anche dall'ateromasia, la quale in questo caso sarebbe la causa dell'aneurisma e dell'insufficienza.

Inoltre l'aneurisma esercita un'influenza anche sugli organi vicini, e così può comprimere il cuore e spostarlo; può comprimere le orecchiette o l'aorta e ostacolare così grandemente la circolazione. Oltre allo spostamento del cuore, per la compressione può determinarsi anche una pericardite, come pure possiamo notare compressione ed infiammazione dei nervi. Riguardo alle ossa possiamo trovare divaricamento delle ossa tra loro, e così a mo' d'esempio le costole divacate lasciano un passaggio al sacco aneurismatico, ma più frequentemente troviamo distruzione delle ossa poste vicino all'aneurisma. Questa distruzione veniva spiegata dagli antichi ammettendo al riguardo delle opinioni stranissime. E così alcuni credevano che gli aneurismi godessero di una proprietà ossivora, altri invece che l'aneurisma segregasse un liquido acido, il quale venendo a contatto delle ossa ne determinasse il consumo, ed in ultimo alcuni ammettevano lo sviluppo della carie in vicinanza del tumore aneurismatico. Se non che, oggi è risaputo che il consumo dipende da usura molecolare, che si verifica per le continue pulsazioni del tumore aneurismatico. Però è stato osservato che mentre le ossa si consumano molto, ed in un tempo relativamente breve, le cartilagini invece resistono di più. Ciò dal Villanova viene spiegato ammettendo che il grado di elasticità e quindi di cedevolezza esistente nelle cartilagini e che manca completamente nelle ossa è la causa di questa differenza. Questa spiegazione è giusta, anzi aggiungo che il notato consumo maggiore delle ossa e non delle cartilagini depone ancora in favore dell'ipotesi, che si tratti di un'usura molecolare.

Sintomatologia. — Relativamente alla sintomatologia dobbiamo distinguere i fenomeni proprii dell'aneurisma, dai fenomeni che si hanno per compressione esercitata dagli aneurismi stessi sui vasi, sugli organi ed anche sui nervi e sui plessi nervosi.

Ho già parlato della compressione che l'aneurisma aortico può esercitare sul cuore o sull'aorta stessa, e degli effetti che ne risultano. Aggiungo qui, che per questa compressione il cuore può spostarsi e può aversi anche un impulso maggiore ed alcune volte perfino palpitazione. Parlando delle note anatomiche che possono rinvenirsi nei cadaveri di individui morti con aneurisma ho citato anche l'ipertrofia ed ho detto che lo Skoda ritiene l'aneurisma, come causa dell'ipertrofia. Anche Wunderlich e Bamberger ritengono che l'aneurisma possa esser causa dell'ipertrofia cardiaca: lo Stokes invece nega perfettamente ciò, ammettendo che l'ipertrofia di cuore esiste in quei casi solamente in cui le arterie sono ateromatose, e conchiude che la ipertrofia in queste condizioni deve farsi dipendere dall'ostacolo alla circolazione per l'alterata struttura delle pareti arteriose e non dall'aneurisma. Io son d'avviso che i grandi aneurismi aumentando il letto circolatorio, e per le pareti elastiche, di cui son formati, dimi-

nuendo la celerità del sangue, debbono determinare un'ipertrofia del cuore; invece, come l'ipertrofia cardiaca, date alcune condizioni, possa favorire lo sviluppo di un aneurisma, mi trovo di averne già parlato.

Oltre al cuore, l' aneurisma può comprimere un tronco venoso, ed allora noteremo edemi localizzati in quelle regioni dove si dirama la vena, e così, se l' aneurisma aortico comprime la vena cava superiore, siccome non rare volte accade, noteremo il volto cianotico ed edemi localizzati specialmente nella metà superiore del tronco, nonchè vertigini e tutti i fenomeni che accompagnano una iperemia cerebrale; se vengono compresse le vene emiazigos e intercostali, si noteranno edemi lateralmente al torace, come pure, se vien compressa una delle vene anonime, si avrà turgore ed edema di quella metà del collo e di quel braccio che corrispondono alla vena compressa.

Inoltre l' aneurisma aortico può comprimere i nervi vaghi, causando disturbi sia da parte dell'esofago, che dei pulmoni; ed infatti si ammette in Clinica la compartecipazione del nervo vago per spiegare gli accessi di asma e di soffocamento, nonchè i vomiti ed altri disturbi dell' apparecchio digerente, che possono verificarsi negli ammalati di aneurisma specialmente aortico.

Di più la compressione può esercitarsi su di un nervo ricorrente, ed allora noteremo paralisi laringea limitata alla metà in cui si termina il nervo ricorrente compresso e paralizzato, e la voce sarà bitonale, fioca, ec., che se la compressione si effettua su entrambi i nervi ricorrenti, ciò che per altro accade raramente, la parola diventa del tutto afona. Può esser compresso anche il plesso brachiale, così quello del lato destro, come l' altro del lato sinistro, ed in questo caso noteremo formicolio, torpore, paresi nel braccio corrispondente, ed alcune volte dolori vivi al petto, che, verificandosi in modo accessionale, possono mentire la forma stenocardica. — Però fo notare che possono insorgere veri accessi di *angina pectoris*, se vien compresso il plesso cardiaco.

Anche il nervo frenico può essere interessato, ed allora si noterà singhiozzo e paralisi del diaframma, come pure per compressione dei nervi intercostali possono insorgere dolori lungo il decorso di questi.

Se l' aneurisma ha sede nell'aorta addominale, si avrà compressione del plesso celiaco e quindi dolori nel ventre, i quali irradiandosi nei lombi ed anche posteriormente possono accennare ad una cardialgia. Finalmente se l' aneurisma ha sede in un' arteria cerebrale determinerà quei sintomi che accompagnano la presenza di un tumore nel cervello, i quali sintomi varieranno a seconda che varia la sede del tumore aneurismatico.

Inoltre può essere compresso un bronco, ed allora la metà del torace corrispondente si muoverà meno negli atti respiratorii, alla percussione darà un suono poco diverso da quello dell' altra metà, nel mentre invece all'ascoltazione si troveranno differenze notevoli, ed il mormorio vescicolare si presenterà indeterminato od assai infievolito e congiunto talvolta ancora a rumori stenosici. Il pulmone in questi casi è edematoso, atelettasico, e con maggiore facilità va soggetto a processi flogistici.

Se la compressione si effettua su ambedue i bronchi, per lo che l'aneurisma deve trovarsi in corrispondenza della biforcazione della trachea, l' infermo presenta difficoltà del respiro e dispnea più o meno intensa.

Questi sono i fenomeni che si hanno per compressione esercitata dall' aneurisma, dirò ora i fenomeni che produce direttamente l' aneurisma.

Non sempre l' aneurisma si estrinseca all'esterno in modo da esser visto con la semplice ispezione, e così per es. l'aneurisma che attacca l'aorta addominale molte volte resta nascosto tra i visceri e solo, se raggiunge grandi proporzioni, può scostando lo stomaco e l' intestino raggiungere la parete addominale. Più spesso l' aneurisma dell' aorta toracica produce, a seconda della grandezza, o un semplice arcuamento , od un tumore che alcune volte raggiunge perfino la grandezza di una testa d' uomo.

Naturalmente il sito dove si estrinseca il tumore varierà col variare la sede dell' aneurisma, e così, se questo trovasi nell' aorta ascendente, il tumore si presenterà verso la 1ª, 2ª o 3.ª costola di destra, se trovasi nell'arco dell'aorta il tumore si trova in corrispondenza del manubrio dello sterno e sporgerà anche nella fossa giugulare.— Invece se l'aneurisma ha sede nell'aorta discendente il tumore ha origine quasi sempre dalla parete posteriore del vase , e per questo può restare per parecchio tempo in modo latente, senza produrre nessuna bozza apparente allo esterno, e solo quando raggiunge proporzioni rilevanti, può spostare il margine posteriore del pulmone, determinare usura e consumo delle costole e di porzione delle vertebre ed affacciarsi posteriormente al torace, ed a sinistra della colonna vertebrale. — In generale l' arcuamento è tanto più precoce e pronunziato, quanto più cedevole è la cassa toracica, e dentro certi limiti ciò che vedesi protuberare è la parete toracica: se, invece, il tumore all' esterno ha raggiunto un volume considerevole , ciò che vedesi è la bozza aneurismatica , coverta appena dai comuni tegumenti , la quale o si è fatta strada tra costola e costola divaricandole, o, siccome ho già detto , per l' usura molecolare ha determinato il consumo della parete toracica.

Questo tumore inoltre è pulsante , e le pulsazioni sono lente ed

espansive, verificandosi, cioè, in tutti i sensi siccome può rilevarsi con l' ispezione e col palpamento.

Se l'aneurisma è situato profondamente, non è dato osservare la pulsazione diretta dello stesso, e solo in alcuni casi è possibile osservare un impulso propagato per mezzo di organi solidi o solidificati.

La percussione, che deve esser fatta però con molto riguardo, ci dà in corrispondenza del tumore un suono completamente ottuso: però se l'aneurisma non giunge a toccare la parete esterna del corpo, allora noteremo una modificazione del suono che in condizioni normali ci darebbe la parte che vien percossa. Così se tra l'aneurisma e la parete toracica s'interpone del parenchima pulmonare, noi otterremo un suono più alto e più breve del normale. Naturalmente queste modificazioni variano di sito a seconda che l' aneurisma si estrinseca in un tratto od in un altro dell' albero arterioso — (V. ispezione).

Con l' ascoltazione possiamo rinvenire sull' aneurisma toni o rumori. Il primo tono o il primo rumore sono dovuti allo stesso tumore, l' urto del sangue contro le pareti aneurismatiche darà un tono sistolico, il passaggio del sangue pel colletto del sacco e la produzione della vena fluida darà un rumore. Si ritiene generalmente che il secondo tono vien propagato dal cuore e che se, come non rare volte accade, si ode più forte sull' aneurisma, ciò dipende da una sonorità maggiore che acquista il detto fenomeno acustico nella cavità del tumore aneurismatico. Riguardo alla genesi del rumore diastolico, che si ascolta sull' aneurisma quando le valvole cardiache sono sane, esistono tra gli autori opinioni diversissime: però si ammette con più facilità un rigurgito del sangue nell'aneurisma causato dall'elasticità delle pareti arteriose. Però il rumore diastolico nella gran maggioranza dei casi è dovuto a simultanea affezione delle valvole aortiche e raramente esiste se la notata lesione manca.

Il polso arterioso al di là dell' aneurisma per lo più si presenta ritardato, e tanto più, quanto maggiore è il volume dell' aneurisma, mentre, d' altra parte può non esistere ritardo se la borsa aneurismatica è completamente ostruita da grumi. Questo fatto è posto in dubbio dal Marey, il quale, compiendo l' esame con apparecchi molto precisi, afferma che il polso periferico non si presenta ritardato, ma che invece il massimo distendimento dell'arteria si verifica con moto ritardato, il che è molto diverso. Questo ritardo, inteso secondo il Marey, è spiegato interamente quando si considera l'elasticità delle pareti dell'aneurisma: anche per questa elasticità ci diamo ragione delle modificazioni che subisce il polso al di sotto dell'aneurisma. Infatti il polso si presenta più piccolo del normale, la linea ascendente è più obliqua e si unisce con la linea discendente per mezzo di un arco.

Inoltre considerando che il cuore, siccome ho detto, può essere ipertrofico o in preda a degenerazione adiposa, considerando che insieme all'aneurisma può esistere una stenosi o una insufficienza aortica, ben si comprende come il polso possa, nei varii casi, presentare molte varietà.

La *diagnosi*, quando il tumore si estrinseca all'esterno, è facilissima; può riuscire difficile se il tumore è interno, anzi in alcuni casi è impossibile stabilire una diagnosi sicura. Possono aiutarci però il ritardo del polso nelle arterie situate dopo l'aneurisma, l'ascoltazione di toni o rumori in siti dove normalmente non è dato riscontrar questi fatti, nonchè i fenomeni di compressione, e quando esiste l'ateroma generale. Frai fenomeni di compressione merita il primo posto la paralisi unilaterale del ricorrente sinistro, senza causa apprezzabile.

La *durata* della malattia varia da pochi mesi a qualche anno, sebbene sieno registrati, nella Letteratura Medica, dei casi in cui l' aneurisma ha esistito in modo evidente per lo spazio di 10-12 anni. L'esito ordinario è la rottura del sacco, poichè una volta iniziatasi la bozza, la pressione del sangue internamente e l'alterazione già esistente nella parete del vaso, agiscono come momenti favorevoli al continuo aumento del volume della bozza ed infine alla rottura.

Pure è possibile la guarigione, sia per riduzione del tumore in seguito alla cura, che per rinforzo delle pareti, per deposito di coaguli stratificati, ed in ultimo anche per ostruzione completa del sacco aneurismatico dovuta ad accumulo di grumi sanguigni. Ciò peraltro si verifica raramente, e l'esito ordinario è la morte dell'infermo, la quale è istantanea se la rottura del sacco avviene nelle grandi cavità del corpo, ed è accompagnata da sintomi diversi a seconda che la rottura stessa si verifica in un organo piuttosto che in un altro.

In generale però la morte, una volta verificatasi la rottura, accade in un tempo brevissimo, e solo in casi eccezionali è possibile che duri la vita ancora per altro tempo, e ciò quando prima della rottura il sacco aneurismatico viene ostruito da grumi.

Dalle cose dette risulta che la prognosi è infausta. La cura, sarà argomento della ventura lezione.

LEZIONE XLIII.

ANEURISMI (*continua*).

Cura — La cura degli aneurismi ha presentato varie fasi ed anzi può dirsi che, variando lo spirito delle teorie dominanti, varii sono stati del pari i metodi di cura proposti. In generale posso dire che alcune volte si è adoperata la cura deprimente, altre volte quella tonica, e finalmente anche la eccitante.

Non farò qui l'esposizione di tutti i rimedii consigliati e vantati per guarir l'aneurisma, mi limiterò a parlarvi soltanto di quelli che hanno avuto maggiore importanza, riunendoli in gruppi.

Dirò della cura del morbo prima e poi della cura sintomatica.

Come cura diretta del morbo troviamo vantati i mezzi per determinare il coagulo del sangue nel sacco aneurismatico, e quindi si è pensato all'iniezione nella cavità dell'aneurisma di sostanze, quali: l'alcool, alcuni composti di ferro, le quali tutte facilmente inducono una coagulazione nel sangue. Però la qualità dei coaguli, che si formano con questi mezzi, favorisce molto la formazione di emboli, che trasportati in arterie periferiche possono produrre fenomeni giustamente allarmanti. Per evitare che questi coaguli restassero nuotanti nel liquido contenuto nella cavità aneurismatica e che per questo fosse possibile un trasporto degli stessi per mezzo della corrente, si è pensato d'introdurre nel cavo aneurismatico dei corpi solidi, i quali, mentre determinano nel sangue la formazione di coaguli, nello stesso tempo li trattengono aderenti alle loro pareti. Quindi vediamo in Inghilterra, per soddisfare queste indicazioni, introdurre nell'aneurisma una molla d'orologio, la quale, avvolgendosi su sè stessa, per la sua elasticità trattiene fra le spirali i coaguli che si formano.

Questo metodo di cura va compiuto nel seguente modo: con un tre quarti si pratica una puntura nella parete del sacco aneurismatico, e, per la stessa, si fa entrare nel sacco una spirale di acciaio la quale, a misura che supera il foro di entrata, per la sua elasticità si avvolge a spira. Tale metodo è stato adoperato in Inghilterra

dal Murchison e dal Moore, ed in Italia due volte dal Baccelli. I risultamenti, però, sono stati poco soddisfacenti, perchè in tutti i casi dopo non molto tempo si è verificato l'esito letale. Ma dirò anche, che dal lato teoretico il metodo di cura, ora descritto, è perfettamente giustificato, ed è sperabile che ripetendolo altre volte e perfezionandolo possa un giorno rappresentare un vero metodo curativo dell'aneurisma.

Dalle cose dette risulta, che si deve ad esso ricorrere solamente quando si sono adoperati senza frutto gli altri rimedii, quando non è sperabile un miglioramento, e tanto meno una guarigione e quando finalmente l'ammalato insiste che qualche tentativo si faccia per vincere la sua malattia.

Un altro metodo di cura consiste nel conficcare degli aghi nella parete aneurismatica, i quali con un capo pescano nella cavità del sacco, e con l'altro si mettono in comunicazione con una pila elettrica. Questo metodo conosciuto sotto il nome di elettro-ago-puntura è stato anch'esso molto adoperato in Inghilterra, ma il primato devesi ad un distinto chirurgo italiano il Ciniselli. Ed infatti è stato il Ciniselli il primo a stabilire delle norme razionali per eseguire il detto metodo curativo, ed è stato anche il primo a diffonderlo. Il Ciniselli consiglia introdurre nell'aneurisma 4-6 aghi a seconda della grandezza dello stesso e di far uso di una corrente di poca quantità ma di forte tensione, e quindi preferisce l'uso di molti elementi, ma di superficie piccolissime, e come pure alterna successivamente i poli della corrente per guisa che ogni ago viene a trovarsi in comunicazione ora col polo positivo, ora col negativo. Operando a questo modo il Ciniselli attenua molto uno degl'inconvenienti, e forse il più rilevante, che presenta questo metodo di cura: voglio dire la causticazione della parete del sacco che trovasi in contatto cogli aghi. Molti altri medici hanno praticato l'elettro-ago-puntura e tra gli altri cito il de Cristoforis, il Macchiavelli; anzi tutta la Scuola milanese ha fatto grandissimo uso dell' elettro-ago-puntura nella cura degli aneurismi.

Nella Liguria, la prima applicazione di Elettro-ago-puntura fu praticata da me nell' Ospedale di Pammatone. Trattavasi di un grosso sacco aneurismatico che lasciava poco a sperare della sua guarigione, pure praticai l'elettro-ago-puntura, seguendo interamente le norme dettate dal Ciniselli al riguardo. L'operazione fu agevolissima, per guisa che non occorse l'aiuto del chirurgo: l'ammalato la sopportò benissimo, ma dopo 7 giorni e sei ore morì.

La morte ebbe luogo, come succede d'ordinario, per rottura del sacco aneurismatico, e l'ammalato perdè la vita in un forte deliquio. Alla necroscopia di questo infermo non furon trovati coaguli nel sacco in corrispondenza delle punture, quantunque dai fautori di

questi metodi si parli di coaguli i quali, anzi, presenterebbero una struttura speciale , tanto da meritarsi il nome di coaguli elettrici. Più tardi a Genova ho veduto un altro caso di elettro-ago-puntura. L'ammalato era ricoverato nella Clinica del Maragliano, e presentava un aneurisma aortico piuttosto piccolo. Le condizioni dell' aneurisma erano delle migliori per essere operato , l' operazione fu condotta dallo stesso Ciniselli, e, non ostante ciò , la miglioria che ne conseguì fu temporanea e l'ammalato morì anch'esso per rottura dell'aneurisma.

Dal risultato di questi due casi, e da quello degli altri che trovo registrati non veggo nell'elettro-ago-puntura un metodo curativo dell'aneurisma. Ho ricercato i varii casi registrati nella letteratura medica e rinvenuto che pressochè tutti hanno avuto un esito letale; ed anche un individuo, registrato come guarito, andò a morire nella Clinica del Concato. Ma v'ha anche di più, ed è che nelle statistiche trovansi registrati a preferenza i casi lieti: dei casi sfavorevoli non se ne tien sempre conto, siccome è accaduto per quelli da me citati. Se non che, taluno insistendo potrebbe far considerare come l'operazione, eseguita secondo le norme date dal Ciniselli, non presenti difficoltà nè pericoli per l' infermo, e che quindi può tentarsi in mancanza di meglio. Ma a ciò rispondo che, sebbene l'elettro-ago-puntura non presenti nessun disturbo immediato, non può dirsi che non faciliti la rottura del sacco. Ed infatti quelle parti della parete del sacco che sono state in contatto cogli aghi vanno soggette alla necrosi, che senza dubio favorisce la rottura nell'aneurisma. A questo riguardo aggiungo che il Prof. Concato, avendo fatto delle osservazioni comparative ha stabilito una mortalità *per rottura del sacco* dell' 88 0[0 ne' casi di aneurismi operati coll'elettro-ago-puntura ed una mortalità del 50 0[0 solamente in quelli cui non fu praticato il detto metodo curativo.

Ho esposto tutte queste cose per farvi osservare, come il metodo dell'elettro-ago-puntura non sia da preferirsi.

Citerò ora la *cura depressiva* dell' Albertini e del Valsalva, adoprata molto nei tempi passati. — Il Valsalva indeboliva gli ammalati con salassi ripetuti, e nel contempo diminuiva la quantità dell' alimento, per guisa che l' ammalato viveva in una prostrazione tale di forze da non reggersi più in piedi. Le sottrazioni sanguigne possono essere modiche e spesso ripetute , e possono anche farsi a grandi intervalli togliendo allora ogni volta una quantità maggiore di sangue. Questa cura depressiva ha avuto per lo innanzi molta voga , e non è difficile trovare oggi qualche medico , che, ligio alle cognizioni acquistate nella scuola, continui tuttora a cavar sangue nei casi di aneurisma. In Inghilterra per gli studii dello Stokes si è visto che questo metodo di cura nel mentre produce

nello infermo una forte anemia non diminuisce i battiti del cuore, i quali, anzi, per l'anemia aumentano. A ciò si aggiunge che in queste condizioni il sangue, secondo alcuni autori, meno facilmente coagula nel sacco aneurismatico. Ma, indipendentemente da ciò, la più grande difficoltà a praticare questa cura la presentano gli ammalati, i quali vi si oppongono quasi sempre, riconoscendone gli effetti nocivi.

Inoltre da alcuni vien consigliata la compressione del sacco aneurismatico. Se non che, tale metodo non può applicarsi in tutti i casi, poichè il torace costituito da una scatola ossea impedisce d'ordinario che la detta compressione possa farsi. Più facilmente la compressione può esercitarsi su di un aneurisma dell'aorta addominale, quando però lo stesso non si trovi in un punto molto alto di questa arteria. In un caso, in cui la compressione fu possibile, potei notare un felice risultato.

Inoltre da alcuni autori allo scopo di impicciolire il sacco aneurismatico vien consigliato l'uso degli astringenti, e specialmente dell'acetato di piombo; anzi Dusol e Laennec fiduciosi hanno somministrato questo rimedio ad una dose tale, da far insorgere fenomeni di avvelenamento. La base di questa cura degli aneurismi col piombo è la teorica dell'Henle e dell'Hitzig, la quale ammette che il piombo in circolazione esercita sugli organi un'azione astringente, ed induce nella fibra muscolare uno spasmo, specialmente in quelle fibre che trovansi nella parete vasale, per guisa che i vasi sono impiccioliti. Veramente oggi è contraddetta l'opinione dello Hitzig e dell'Henle, la quale ammette che il piombo in circolazione fa contrarre i vasi e quindi anche le pareti dell'aneurisma. È contraddetta, perchè è stato dimostrato che il piombo entra solamente in tracce minime nella circolazione, e che nel sangue si trasforma subito in albuminato, il quale non produce l'effetto sopranotato sulla fibra muscolare. E poi anche in pratica l'uso del piombo internamente non risponde allo scopo di far contrarre le pareti dell'aneurisma, e dalla maggior parte dei clinici, tra i quali mi limito a citare il Bamberger ed il Lebert, oggi è abbandonato.

Oltre all'acetato di piombo si è ricorso anche al tannino, all'allume per via interna ed anche localmente. Però i risultati sono stati anche poco soddisfacenti, e poi per la cute essi non si assorbono, ed anche ammesso il loro assorbimento, essi non pervengono direttamente sulla parete dell'aneurisma ma penetrano nei vasi cutanei, donde nel torrente circolatorio. Per lo che le piccole dosi di tannino o di allume sparse in tutta la massa del sangue finiscono col divenire inefficaci a produrre un'azione astringente sulle pareti dell'aneurisma.

Nella cura degli aneurismi, il Langenbeck consiglia di iniettare

sotto la pelle che li ricovre una soluzione di ergotina (estratto acquoso di ergotina grm. 2. Acqua distillata grm. 10. Alcool grm. 10. Se ne inietti un grammo alla volta ogni giorno o nei giorni alterni).

L' ergotina indurrebbe delle contrazioni negli elementi muscolari che trovansi nella parete del sacco aneurismatico, per guisa che questo viene ad impiccolirsi. Questo modo di agire dell' ergotina viene posto in dubbio da C. Schwalbe, secondo il quale gli effetti locali che si ottengono sulle pareti aneurismatiche sono dovuti a processi infiammatorii determinati dall' alcool adoperato come solvente dell' ergotina. Altri autori ammettono una contrazione della tonaca muscolare non per azione diretta dell' ergotina sull'elemento contrattile, ma per azione riflessa dei nervi sensibili. Però comunque si voglia considerare la cosa , deve ammettersi sempre uno spasmo persistente per parecchio tempo dell' elemento muscolare. Ora questo è inammissibile, per guisa che sono indotto a credere con C. Sckwalbe, che se qualche giovamento si ottiene in seguito all' iniezione di ergotina , questo devesi ad un processo infiammatorio determinatosi nella parete aneurismatica. Veramente , poi , non ho ricavato dall'uso di questo rimedio giovamento, avendolo adoperato due volte a Genova ed una volta in questi ultimi tempi a Napoli.

Anche l'elettricità è stata consigliata nella cura degli aneurismi: e da alcuni valenti elettroterapisti, tra i quali il Vizioli, essa vien molto commendata. Veramente l'elettricità adoprata seguendo le norme scientifiche, anche esternamente, dà molte volte buoni risultati, ed è probabile che gl'insuccessi verificatisi finoggi sieno dovuti a cattiva applicazione del rimedio e non tutti ad inefficacia dello stesso.

Inoltre nella cura degli aneurismi vengono consigliate le applicazioni fredde, ed io insisto su questa pratica, essendomene giovato molte volte ed avendo ottenuto sempre dei risultati soddisfacenti. Se noi applichiamo il ghiaccio direttamente sulla cute, produciamo facilmente un eritema, un processo infiammatorio che può facilitare la rottura del sacco. Quindi si applicherà sulla parte una pezzuola bagnata in acqua fredda od in un'acqua astringente, la quale impedirà in certo modo l'irritazione della cute, e sulla pezzuola si porrà la vescica di ghiaccio. È utile tener sempre pronte due vesciche di ghiaccio, per poterle alternativamente sostituire, ed evitare, così, che la cute resti senza l'applicazione fredda per quel tempo necessario a rifornire di ghiaccio la vescica. Insisto su questi particolari perchè, a mio credere, questo metodo di cura è efficacissimo, ed anzi nei casi di aneurisma addominale esso ha dato dei risultamenti insperati. Le esperienze contrarie dei dott. Raffaele Vizioli e Giovanni Butera non ci debbono far abbandonare questo metodo di cura, che, prati-

cato bene e sopratutto senza interruzione, è vivamente desiderato dagli stessi infermi.

Un altro metodo di cura, che sto adoprando anche ora in un ammalato che trovasi presentemente in clinica, consiste nell'uso interno di joduro di potassio. Come accade di quasi tutti i rimedii, la prima somministrazione di questo farmaco è dovuta al caso. Il Graves, distinto scienziato inglese, consigliava l'uso del joduro di potassio nei casi di reumatismo delle fasce e dei nervi. Il Craig sottopose perciò un ammalato affetto da reumatismo a tale cura. Ora lo stesso infermo presentava un aneurisma aortico con intensi dolori che scomparvero in seguito all'uso del joduro di potassio: il Graves riferì il caso a Balfour, il quale più tardi, in seguito a molti sperimenti, divenne caldo partigiano di questo metodo di cura.

Il Bouillaud in altri tre casi di aneurisma adoperò il joduro di potassio ed ebbe risultati soddisfacentissimi, e così anche il Nélaton, il Roberts, Chuckerbutty, ec. Io ho adoperato parecchie volte il joduro di potassio, ed in generale posso dire che i risultati ottenuti dalla cura jodica non sono stati poi tanto decisivi, e che oltre ad una tolleranza del farmaco, ad una diminuzione dei dolori, questo metodo curativo non produceva altro. Però recentemente il Balfour ha pubblicato una nuova edizione della sua opera sulle malattie del cuore e dell'aorta, ed in essa vi è un capitolo speciale in cui vien trattata la cura degli aneurismi col joduro di potassio. Il modo favorevole con cui ne parla il Balfour, i casi di miglioria registrati, e più di tutto, il nome dell'autore mi hanno indotto a nuove ricerche: queste mi fanno sperare che la cura jodica, cura del resto abbastanza razionale, potrà in un'epoca non molto lontana e meglio applicata, rappresentare veramente un metodo curativo degli aneurismi.

Se l'aneurisma è piuttosto piccolo, con pareti non molto alterate, unico, accidentale, se trovasi in un soggetto giovine, presenta le condizioni, che secondo il Balfour, fanno sperare di più un esito favorevole quando si adopera la cura jodica.

Il joduro di potassio deve adoperarsi alla dose di 10 granelli tre volte al giorno. Preferisco adoperare il joduro di potassio sciolto nell'acqua. La dose suddetta può aumentarsi a 15 granelli tre volte al giorno, ed in generale può dirsi che il rimedio è ben tollerato, pure il Balfour cita due casi di intolleranza, in cui si fu costretti sospendere la somministrazione del rimedio. Gli effetti della cura jodica sono: diminuzione del dolore, dell'asma e del volume del sacco aneurismatico. Il Roberts col Chuckerbutty ritiene che il joduro di potassio produca questi effetti per la coagulazione che determina nel sangue contenuto entro il sacco. Ciò vien contradetto dal Balfour, perchè alla necroscopia di individui che avean fatto la cura jodica, che ciò nonostante morirono per aneurisma, non fu dato rinvenire i no-

tati coaguli. Il Balfour invece ritiene che gli effetti sopranotati sono dovuti ad una diminuzione della forza del polso, a dilazione dei capillari, per guisa che la pressione arteriosa è diminuita rilevantemente. Quanto questa diminuzione della pressione riesca utile nei casi di aneurismi, non occorre che io mi dilunghi a dimostrarlo dopo tutto ciò che ho detto nella sintomatologia.

Inoltre il Balfour non si contenta della sola cura jodica, ma contemporaneamente a questa raccomanda all'infermo il riposo assoluto.

Ebbene posso assicurare che il riposo riesce efficacissimo, e tanto da far diminuire d'intensità molti sintomi dell'aneurisma. Se non che una certa difficoltà a praticare questo metodo curativo la presentano gl'infermi, i quali difficilmente serbano un riposo assoluto. Ma anche ciò resta ovviato quando si fa loro capire il grave stato in cui si ritrovano e tutti i rischi che corrono se eseguono dei movimenti.

Di più il Balfour raccomanda che l'alimentazione sia costituita da cibi che sotto piccolo volume contengono molta sostanza nutritiva, quale la carne, le uova, il latte, ed in generale la quantità dell'alimento deve esser proporzionata alla potenza digestiva dell'infermo e minore dell'ordinaria.

Quindi il Balfour consiglia l'uso del joduro di potassio internamente e del riposo assoluto; a ciò può aggiungersi contemporaneamente, perchè non v'ha controindicazione, l'applicazione della vescica di ghiaccio. Praticando questa cura l'ammalato non corre nessun rischio, e nell'istesso tempo sono registrati molti casi in cui è stata seguita da un esito molto soddisfacente.

Le ultime ricerche da me fatte sulla cura dell'aneurisma aortico mi fanno raccomandare: 1° il joduro di potassio, da 1 a 3 gram. al giorno; 2° il riposo assoluto; 3° la diminuzione della quantità giornaliera di alimento e l'uso di cibi proteici; 4° la vescica di ghiaccio a permanenza sul tumore.

Spesso il medico, oltre alla cura diretta, deve prescrivere una cura sintomatica, e quindi se vi ha palpito di cuore si consiglierà la digitale, se vi ha dispnea si curerà questa o con l'istesso joduro di potassio, o col nitrito di amile. Se vi ha catarro bronchiale si consiglierà la cura dello stesso, e così pure se vi hanno disturbi circolatorî, come i fenomeni di degenerazione cardiaca, od altro. Contro i dolori nevralgici, che molto spesso insorgono nei casi di aneurisma, e che più di ogni altra cosa tormentano gl'infermi, si prescriveranno i narcotici.

FINE DEL VOLUME PRIMO.